

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

339

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 mai 1898, à 1 heure

Par GUSTAVE BUREAU

Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 31 janvier 1868

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Ancien interne des hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'Ecole de médecine de Nantes

DE LA MORT SUBITE

DANS

LE COEUR GRAS

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur.

CHARRIN,

THOINOT,

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 12 mai 1898, à 1 heure

Par GUSTAVE BUREAU

Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 31 janvier 1868

Ancien interne des hôpitaux de Paris

Ancien interne des hôpitaux de Nantes

Lauréat de l'Ecole de médecine de Nantes

DE LA MORT SUBITE

DANS

LE COEUR GRAS

*Président : M. BROUARDEL, professeur.**Juges : MM. DEBOVE, professeur.*

CHARRIN,

THOINOT,

{ *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrévés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLES DELA TOURETTE	NELATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN:	POIRIER, Chef de tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN:	LEJARS.	RETTERRER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR ÉDOUARD BUREAU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE PARIS

Hommage d'affectueuse reconnaissance

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BROUARDEL

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Le cœur gras n'est qu'une exagération, parfois portée à l'excès, de la structure normale du cœur (Letulle). Normalement, en effet, surtout à partir d'un certain âge, il existe constamment, dans des régions déterminées de la surface du cœur, une certaine quantité de tissu cellulo-adipeux sous-péricardique. Dans certaines conditions, cette graisse sous-épicaudique prend un développement exagéré ; non seulement elle prolifère en abondance à la surface du cœur, de façon à recouvrir parfois complètement l'organe ; mais elle pénètre profondément, elle s'insinue dans la paroi myocardique, en suivant les interstices conjonctifs, et arrive même dans les cas très accentués jusque sous l'endocarde. Elle dissocie alors les faisceaux musculaires, les comprime, les atrophie, mais ne pénètre pas à l'intérieur des fibres myocardiques elles-mêmes ; elle n'amène pas leur dégénérescence graisseuse, elle reste localisée au tissu conjonctif qui les entoure.

Cette variété d'altération graisseuse du cœur a été désignée encore sous les noms d'*adipose interstitielle*, *surcharge graisseuse du cœur*, *hypertrophie graisseuse* (Quain), *infiltration graisseuse* (Rokitansky), *obésité du cœur*, *cor adiposum*, *lipome capsulaire* (Virchow). C'est là le véritable cœur gras, qui a été distingué pour la première fois par Corvisart et Laënnec d'une autre altération graisseuse du cœur, dans laquelle la graisse envahit alors les fibres contractiles, se dépose à leur intérieur sous forme de fines gouttelettes, et amène leur transformation

graisseuse. A cette seconde forme, appartiennent les noms de *dégénérescence graisseuse du cœur*, *cœur graisseux*, *métamorphose graisseuse du cœur*.

Dans cette étude, nous aurons surtout en vue le véritable cœur gras, sans dégénérescence adipeuse des fibres myocardi-ques. Nous montrerons, du reste, dans le cours de ce travail, que cette altération des fibres musculaires ne se rencontre pour ainsi dire jamais dans le cœur gras et n'est pas sous la dépendance de la surcharge graisseuse du cœur.

Lorsque l'on parcourt les nombreux travaux qui ont paru sur l'adipose du cœur, tant en France qu'à l'étranger, où cette question a été surtout étudiée, on voit que presque tous les auteurs rangent cette altération parmi une de celles que l'on rencontre le plus fréquemment chez le vieillard, et attribuent sa production à un vice de nutrition du cœur, consécutif aux altérations chroniques de la sénilité, et principalement à l'athérome des coronaires. Or, s'il est vrai, que le cœur gras se rencontre fréquemment chez des gens âgés, et s'accompagne le plus souvent d'athérome des coronaires ; il n'en est pas moins vrai, qu'il se produit aussi parfois chez des adultes et même chez des enfants obèses, une accumulation énorme de graisse autour du cœur, et que, chez des personnes âgées, la surcharge graisseuse du cœur peut exister, alors que les artères cardiaques sont absolument normales. Il existe donc deux grandes variétés d'adipose cardiaque : l'*adipose cardiaque simple* et l'*adipose cardiaque associée à l'artério-sclérose* et principalement à la coronarite.

Pendant notre dernière année d'internat, dans le service de M. le Dr Merklen, nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de deux femmes mortes subitement, chez lesquelles nous avons trouvé un cœur surchargé de graisse, mais sans athérome

des coronaires. Aucune autre lésion, que cette obésité cardiaque, ne pouvait donner l'explication de cette issue soudaine.

La mort subite n'est donc pas un accident, qui appartient exclusivement à l'adipose cardiaque associée à la coronarite, on peut la voir survenir aussi dans l'adipose cardiaque simple ; c'est ce que nous nous proposons de mettre en évidence dans ce travail.

Nous diviserons cette étude en quatre parties :

Un premier chapitre sera consacré à l'anatomie pathologique du cœur gras ; nous étudierons surtout l'obésité cardiaque simple ; la façon dont se dispose le tissu adipeux à la surface du cœur et à l'intérieur des parois myocardiques, et les altérations qu'il détermine du côté des fibres cardiaques.

Dans un deuxième chapitre d'étiologie et de pathogénie, nous montrerons sous quelle influence se développe la surcharge graisseuse du cœur, et les troubles profonds que cette stéatose interstitielle amène forcément dans la nutrition et les fonctions du myocarde.

Dans le troisième chapitre, nous nous occuperons spécialement de la mort subite dans l'obésité cardiaque, et nous essaierons de démontrer que cet accident ne se produit pas suivant le même mécanisme dans les deux variétés d'adipose du cœur.

Enfin l'étude du pronostic du cœur gras et des moyens prophylactiques à employer dans cette affection, pour éviter ce dénouement subit, fera l'objet d'un dernier chapitre.

Nous sommes heureux au début de ce travail de pouvoir adresser nos remerciements à tous ceux qui nous ont guidé dans le cours de nos études médicales.

Et d'abord, à nos premiers maîtres des hôpitaux de Nantes :

MM. Heurteaux, Malherbe, Hervouet, Dianoux, et aux professeurs de l'Ecole de médecine de Nantes.

Nous adressons un respectueux hommage, à la mémoire de notre regretté maître, M. le D^r de Saint-Germain.

Que M. le D^r Aud'houi veuille bien accepter l'assurance de notre profonde gratitude.

M. le D^r Hallopeau, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne pendant un an à l'hôpital Saint-Louis, nous a témoigné tant de marques de sympathie, que nous sommes trop heureux de pouvoir lui exprimer ici notre vive reconnaissance.

Nous avons eu le bonheur de terminer notre internat dans le service de M. le D^r Merklen ; nous ne saurons jamais assez le remercier de son savant enseignement clinique, et de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné. Dans le cours de ce travail, il ne nous a ménagé, ni ses conseils, ni sa peine, aussi le prions-nous de vouloir bien croire à notre respectueux attachement.

Nous ne saurions oublier nos autres maîtres dans les hôpitaux : MM. les D^{rs} Moutard-Martin, L. Guinon, Le Breton, Bonnaire, Jeanselme.

Que M. le D^r Gombault et M. le D^r Roux soient assurés de notre profonde reconnaissance pour leur enseignement anatomopathologique et bactériologique.

Nous remercions aussi bien sincèrement notre collègue et ami Bernheim, qui a bien voulu mettre à notre disposition sa connaissance des langues étrangères. Notre vieil ami, Jean Hallé, nous a donné une fois de plus preuve de son amitié en nous dessinant les figures qui sont à la fin de ce travail.

Nous offrons, enfin, à M. le professeur Brouardel l'expression de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire, en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique.

Le cœur gras étant produit par le développement exagéré du tissu graisseux, qui existe normalement sur la surface du cœur, et par sa pénétration dans la paroi musculaire au niveau des interstices conjonctifs du myocarde ; nous croyons utile, avant d'entreprendre l'étude anatomo-pathologique de cette surcharge graisseuse, de rappeler le degré et le siège de l'adipose normale, ainsi que la disposition du tissu conjonctif dans les parois musculaires du cœur.

§ 1. — Anatomie normale.

Adipose normale du cœur. — La quantité de graisse qui recouvre la surface du cœur varie beaucoup suivant l'âge ; nulle ou à peine accusée chez l'enfant, elle augmente chez l'adulte pour acquérir son plus grand développement dans l'âge avancé.

Très peu abondante chez les nouveau-nés, la graisse sous-épícardique ne commence à apparaître sur le cœur, à l'origine des gros vaisseaux et au niveau des sillons de la base, que vers la fin du premier mois. Elle augmente peu durant les premières années ; et c'est seulement à partir de six à sept ans, qu'elle envahit les diverses régions où on la rencontre constamment plus tard.

« Normalement chez l'adulte, la graisse ne s'accumule en

forte proportion que sur des points bien déterminés de la surface du cœur : 1° les sillons inter-auriculo-ventriculaires ; 2° les sillons inter-ventriculaires ; 3° le bord droit du cœur avec une petite portion des régions adjacentes de la face antérieure et de la face postérieure du ventricule droit » (Letulle) (1).

Sur le ventricule gauche, le tissu graisseux se rencontre uniquement le long des ramifications vasculaires qui se détachent des sillons ; il en est de même pour les oreillettes. Par contre la graisse recouvre une grande partie de la surface du ventricule droit, et s'accumule principalement au niveau de la base, du bord droit et de la pointe de ce ventricule. D'où il résulte « que le cœur droit d'un adulte ne laisse apercevoir à l'état normal qu'une petite partie de son myocarde : en avant sur une étendue de 3 à 4 centimètres carrés, vers la région moyenne de la face antérieure ; en arrière au niveau de la partie moyenne de la face postérieure, sur une étendue un peu plus grande ».

« Normalement à l'ouverture des cavités cardiaques, on constate deux choses : l'absence de graisse au-dessous de l'endocarde, la pénétration de pelotons adipeux dans l'épaisseur du myocarde ventriculaire droit ; toutefois cette infiltration du muscle par la graisse est discrète ; elle permet, par exemple, une mensuration très exacte de l'épaisseur du muscle ventriculaire, abstraction faite (comme nous l'avons dit au commencement) de l'épaisseur de la couche, bien distincte, de la graisse sous-épicardique. »

« Cette couche graisseuse pour donner un chiffre à peu près constant, mesure sur un cœur sain, vers le milieu du bord droit du ventricule droit, une épaisseur au moins égale à celle des

(1) LETULLE, *Anatomie pathologique. Cœur, Vaisseaux, Poumons*, 1897, p. 66.

couches musculaires : 5 millimètres. Lorsqu'elle atteint 1 centimètre, on peut affirmer l'obésité du cœur » (Letulle).

Tissu conjonctif du cœur. — Le myocarde est compris entre deux séreuses, l'épicaide et l'endocarde ; de ces deux vastes surfaces conjunctivo-élastiques partent les tractus fibreux, qui en se divisant et s'anastomosant, forment la charpente du myocarde. Depuis les travaux de Robin (1), Pelvet (2), Letulle (3) et surtout de Ranvier (4), la disposition du tissu interstitiel du cœur est parfaitement connue. On y distingue : les grandes travées conjonctives, grands espaces interstitiels, formés de tissu conjonctif assez dense, contenant les vaisseaux artériels de calibre, accompagnés de nerfs et d'une ou plusieurs veinules et pénétrant plus ou moins profondément dans la paroi sans atteindre cependant l'endocarde ; les moyens espaces, espaces péri-fasciculaires, contenant un tissu moins dense, accompagnant les artérioles et présentant souvent la coupe d'un ou plusieurs capillaires sanguins ; les petits espaces, espaces inter-fasciculaires, représentés par les minces réseaux de tissu conjonctif interposés au plus grand nombre des faisceaux primitifs groupés ou non en faisceaux secondaires.

Les fibres myocardiques, dépourvues de sarcolemme, sont en effet contenues dans ces mailles délicates de tissu cellulaire, laissant entre elles des fentes connues sous le nom de fentes de Henle, recouvertes d'un endothélium spécial d'après Eberth, ne possédant pas au contraire cet endothélium d'après Renaut, et ne pouvant, par conséquent, être considérées comme de vé-

(1) ROBIN, *Dict. des sciences médicales*, tissu musculaire.

(2) PELVET, *Anévrysmes du cœur*, thèse de Paris.

(3) LETULLE, *Hypertrophies cardiaques secondaires*, thèse de Paris, 1879.

(4) RANVIER, *Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire*, Delahaye, 1880.

ritables vaisseaux lymphatiques, mais n'en étant pas moins cependant les premières voies où circule la lymphe. Tout l'espace laissé libre dans le cœur, entre les faisceaux musculaires et les vaisseaux sanguins, est lymphatique ; et suivant l'expression de Ranvier « le cœur des mammifères n'est qu'une vaste éponge lymphatique ». Sous la séreuse péricardique au contraire, rampent les véritables vaisseaux lymphatiques.

§ 2. — Adipose cardiaque.

1^o ÉTUDE MACROSCOPIQUE.

Dans le chapitre qu'il consacre à la dégénérescence graisseuse du cœur dans son immortel traité de l'auscultation médiate, Laënnec a donné une description magistrale de cette première forme d'altération graisseuse du cœur. Il avait bien vu les points où la graisse s'accumule à la surface du cœur, lorsqu'elle prend une extension telle qu'elle devient pathologique ; il avait remarqué aussi sa pénétration possible à l'intérieur de la paroi myocardique, et l'énorme développement qu'elle acquiert dans certains cas dans le médiastin au-devant du cœur.

Bien qu'en effet, l'obésité puisse rester localisée au cœur, et que l'adipose cardiaque se rencontre parfois chez des malades profondément amaigris, comme les phthisiques par exemple ; le plus souvent, au contraire, le cœur gras s'accompagne de polysarcie généralisée. On trouve ordinairement dans ces cas, un dépôt de graisse sous-cutané et péri-viscéral extrêmement abondant. Dans le tissu sous-cutané de la paroi abdominale notamment, le tissu adipeux prend souvent un développement excessif ; le mésentère, les épiploons, le pourtour des

reins sont surchargés de tissu cellulo-adipeux. Dans le médiastin antérieur, au-devant du péricarde, cette graisse, en grande abondance, pousse devant elle la plèvre, et recouverte de cette membrane, vient faire saillie dans sa cavité sous forme d'appendices ou de franges irrégulières qui ont « une ressemblance grossière, mais assez exacte, avec la crête d'un coq » (Laënnec).

Par suite du développement excessif de la graisse autour des organes abdominaux, qui amène le refoulement du diaphragme et de l'accumulation du tissu adipeux, dans la partie inférieure du médiastin ; le cœur est lui aussi refoulé en haut ; sa pointe tournée en dehors et à gauche vers l'aisselle, et on le trouve couché horizontalement sur un véritable *coussinet adipeux*.

Le cœur surchargé de graisse est toujours augmenté de volume et de poids ; il peut même acquérir parfois un poids énorme. M. Barié (1) donne les chiffres de 610 grammes et de 548 grammes, qu'il a rencontré deux fois ; nous avons eu nous-même l'occasion d'observer un fait, où le cœur pesait 515 gr. ; il est juste de dire que chez cet individu, il ne s'agissait pas d'adipose cardiaque simple, mais de surcharge graisseuse accompagnant une myocardite chronique hypertrophique. C'est dans ces cas de lésions complexes que l'on peut trouver des cœurs d'un poids très élevé, mais la véritable adipose cardiaque, sans lésions autres du côté de la paroi musculaire que celles déterminées par le dépôt de graisse interstitielle, ne donne pas lieu à un cœur très pesant ; car tout vrai cœur gras est un cœur dilaté et atrophié, à parois molles et flasques.

L'accumulation de la graisse à la surface du cœur, peut être

(1) BARIÉ, Polysarcie du cœur. *Semaine médicale*, 1894.

modérée ou excessive suivant les cas. Modérée, elle répond au premier degré de l'adipose cardiaque décrite par Lancereaux (1); elle prend alors simplement un développement exagéré dans les régions où elle existe normalement, c'est-à-dire, au niveau des sillons de la base, des sillons inter-ventriculaires et du bord droit du cœur droit. C'est alors qu'il est parfois difficile d'établir la limite exacte entre l'état physiologique et l'état pathologique.

Mais le plus souvent, la graisse sous-épicaudique prend une extension beaucoup plus considérable, et arrive même, dans certaines circonstances, à recouvrir entièrement toute la surface du cœur; de sorte qu'il n'est plus possible d'apercevoir en aucun point la substance musculaire. C'est toujours le long des vaisseaux, qui rampent sous l'épicarde, que se forment les premiers pelotons adipeux; et le dépôt excessif de graisse à la surface du cœur ne se fait pas au hasard, mais toujours suivant un ordre préalablement établi (Letulle).

La graisse envahit d'abord le cœur droit, surtout la face antérieure, puis les sillons, l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ainsi que le bord droit jusqu'au sommet de ce ventricule; puis ensuite, elle s'accumule à la face postérieure des deux ventricules, à la base des deux oreillettes, à la pointe du ventricule gauche et enfin arrive parfois à recouvrir tout l'organe. Le plus souvent cependant, même sur les cœurs très surchargés de graisse, il persiste quelques endroits où la fibre musculaire est encore visible; c'est d'abord sur la face antérieure du cœur, sur le ventricule gauche près du bord gauche; puis sur la face postérieure, au niveau de la région moyenne

(1) LANCEREAUX, *Anatomie pathologique*, 1879, p. 790.

des deux ventricules ; l'espace dépourvu de graisse, étant toujours plus étendu sur la face postérieure du ventricule gauche que sur celle du ventricule droit. Dans ces points, où la graisse ne recouvre pas entièrement le muscle cardiaque, on voit encore cependant, disposées sous l'épicaide, parallèlement aux fibres musculaires, des stries jaunes de tissu adipeux. Une région de la surface du cœur, où la graisse nous a toujours semblé s'accumuler de très bonne heure et en grande abondance, c'est sur la face antérieure du ventricule droit, près de la base, dans la partie qui correspond à l'infundibulum pulmonaire.

Cette graisse, qui recouvre la surface du cœur, présente généralement une belle couleur jaune clair et une consistance plutôt molle, tandis que, celle qui est accumulée à la partie inférieure du médiastin, serait ferme et parcourue par un grand nombre de petits vaisseaux qui lui donneraient une couleur rougeâtre (Laënnec). Elle est sillonnée par des dépressions, qui pénètrent plus ou moins profondément, et arrivent à donner à sa surface un aspect comme lobulé. Au niveau des sillons inter-auriculo-ventriculaires et surtout à la base du ventricule droit, elle existe quelquefois en telle quantité, qu'elle forme comme un véritable bourrelet soulevant le péricarde. D'autres fois, au contraire, elle se dispose sous forme de franges, d'appendices.

Lorsque la surcharge graisseuse du cœur a dépassé le premier degré, et envahi par conséquent une bonne partie de la surface de l'organe, elle ne reste plus alors localisée dans le tissu cellulaire sous-péricardique, mais pénètre à l'intérieur même de la paroi myocardique, s'insinue entre les fibres musculaires qu'elle dissocie et comprime. Cette infiltration des pa-

rois musculaires par la graisse est toujours beaucoup plus accentuée dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche. Procédant de dehors en dedans, ainsi qu'il résulte des recherches expérimentales de Kisch (1) sur les oies engraisées, et comme l'on peut, du reste, s'en rendre compte au simple examen de la paroi ventriculaire droite d'un cœur gras humain ; cet envahissement du tissu conjonctif du myocarde par les vésicules adipeuses, est toujours moins considérable dans les régions qui avoisinent l'endocarde, que dans la partie superficielle de la paroi myocardique.

Suivant l'envahissement plus ou moins prononcé de la paroi musculaire par la graisse, on peut distinguer à cette infiltration inter-musculaire, trois degrés.

Dans un premier degré, la graisse s'accumule uniquement au niveau des grands espaces conjonctifs du myocarde. On voit alors, sur les coupes, pénétrant plus ou moins profondément dans la paroi musculaire, des traînées, des bandes jaunes de graisse, dont la pointe regarde toujours vers l'endocarde ; elles sont en général peu nombreuses et assez distantes les unes des autres. Ce premier stade d'infiltration graisseuse interstitielle se rencontre souvent normalement dans la paroi du ventricule droit ; dans celle du ventricule gauche au contraire, à l'état normal, il y a uniquement quelques vésicules adipeuses autour des gros vaisseaux, formant de petits amas non visibles à l'œil nu, et c'est seulement dans les cas d'obésité cardiaque que l'on rencontre ces traînées de graisse.

Le second degré est celui qui existe le plus fréquemment au niveau du ventricule droit ; l'infiltration graisseuse est alors

(1) Kisch, *St-Petersb. med. Woch.*, 1887.

beaucoup plus accusée et a produit une dissociation complète des fibres myocardiques. Les dépôts de graisse forment à l'intérieur de la paroi musculaire, des bandes, des trainées jaunâtres, très nombreuses et très rapprochées les unes des autres, séparant les fibres contractiles de couleur brun pâle. De telle sorte que sur la surface de section, la paroi ventriculaire offre un aspect strié, rayé, comme zébré, tout à fait spécial et tout à fait caractéristique ; de plus cette paroi a perdu beaucoup de sa consistance ; elle est molle, friable et se laisse facilement dilacerer. C'est surtout sur le bord droit du ventricule droit, et également au niveau de la paroi antérieure de l'infundibulum pulmonaire que l'on rencontre ce second stade de stéatose interstitielle ; il est exceptionnel, au contraire, sur le ventricule gauche ; lorsqu'il y existe, il est alors localisé à la base, près du sillon inter-auriculo-ventriculaire ou à la pointe du cœur.

Le troisième degré a pour siège à peu près exclusif la partie inférieure du bord droit et la pointe du ventricule droit. Ici l'infiltration est poussée à de telles limites que la paroi ventriculaire semble presque entièrement transformée en une cloison adipeuse, d'où se détachent les colonnes charnues du cœur. Cependant, en général, il est toujours possible d'apercevoir encore, dans la partie profonde de la paroi, quelques tractus rougeâtres de tissu musculaire, représentant les rares fibres contractiles qui persistent à ce niveau.

L'infiltration graisseuse ne reste pas toujours localisée à la paroi des ventricules, elle peut envahir aussi les colonnes charnues et les piliers du cœur ; les piliers du ventricule droit peuvent même être assez dissociés par la graisse pour donner l'illusion complète à l'œil nu d'une dégénérescence graisseuse du muscle (Letulle), mais ceci est assez exceptionnel.

Le plus souvent la stéatose interstitielle est beaucoup plus discrète dans les colonnes charnues et les piliers que dans la paroi des ventricules.

On voit donc, que comme pour la surcharge graisseuse sous-péricardique, l'infiltration graisseuse interstitielle est toujours beaucoup plus accusée dans le ventricule droit que dans le gauche, et qu'elle atteint un plus grand développement dans les points où la graisse sous-épicardique est le plus accentuée.

Dans la paroi des oreillettes, on la rencontre surtout au niveau de leur base, près du sillon inter-auriculo-ventriculaire, et principalement sur leur face postérieure. Souvent l'adipose est plus considérable dans l'oreillette gauche que dans l'oreillette droite.

Sous l'endocarde, la graisse se dépose, sous forme de petites taches jaunes, qui donnent à la face interne du ventricule un aspect comme moucheté ; ces petits amas de graisse sous-endocardique sont en général peu développés, peu saillants, et atteignent rarement de grandes dimensions ; ils ont été bien décrits par Bizot, Peacock et Quain. Quelquefois cependant ils pourraient prendre une disposition différente, et se présenter sous forme de petites masses jaunes qui varient depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, et ont été décrits par Lancisi sous le nom de *follicules adipeux*. Peut-être, exceptionnellement, ce dépôt de graisse sous l'endocarde pourrait-il être encore plus considérable : Lancereaux rapporte, en effet, le cas du cœur d'un berger, placé au musée de Hunter où la graisse remplit presque complètement les cavités cardiaques ; mais comme il le fait remarquer lui-même, il semble s'agir ici, non plus d'une simple surcharge graisseuse, mais d'une tumeur lipomateuse.

Telles sont les seules altérations macroscopiques du cœur gras simple ; on peut cependant y rencontrer en plus, soit des lésions valvulaires, soit surtout des plaques de péricardite ancienne comme dans notre observation V, et en ce point la graisse sous-péricardique est alors extrêmement développée.

Mais l'obésité cardiaque peut être associée à d'autres altérations chroniques du cœur, ce qui constitue alors les formes mixtes du cœur gras. Elle coïncide par exemple très souvent avec l'athérome des coronaires, qui peuvent même être complètement oblitérées ; souvent aussi il existe en même temps, soit de la sclérose interstitielle, soit des plaques atrophiques du myocarde, soit des infarctus, etc., lésions dont nous n'entreprendrons pas la description ici.

2^e ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

La description histologique que nous allons donner de l'adipose cardiaque s'appuie, en partie sur les travaux déjà parus sur ce sujet, mais surtout sur l'examen anatomo-pathologique du cœur des deux malades dont nous rapportons les observations (obs. V et VI) ; et aussi sur celui d'un certain nombre d'autres cœurs gras, que nous avons eu l'occasion de pratiquer.

Pour bien se rendre compte de la disposition qu'affecte le tissu adipeux dans la surcharge graisseuse du cœur, il est absolument indispensable d'avoir recours, dans ces examens, à l'acide osmique. On évite sûrement ainsi les causes d'erreur, qui pourraient se produire, si l'on s'en tenait uniquement aux procédés ordinaires de fixation et de coloration ; et qui consisteraient, à prendre parfois certain aspect spécial des cellules myocardiennes pour de la métamorphose graisseuse musculaire,

alors qu'il s'agit simplement d'un artifice de préparation. C'est ainsi que M. Letulle (1) fait remarquer, que sur les coupes transversales des cellules musculaires colorées au picro-carmin ou à l'hématoxyline, on voit souvent l'aspect suivant : un certain nombre de cellules musculaires, faisant partie d'un faisceau secondaire, semblent comme percées à leur centre ; on pourrait considérer les espaces clairs, vides, arrondis, qui segmentent le champ musculaire, comme autant d'amas graisseux infiltrés dans l'intervalle des fibrilles musculaires, alors qu'il s'agit uniquement de régions dans lesquelles des amas granuleux ou pigmentaires existaient, qui ont été chassés par la technique. Au contraire, sur les coupes traitées par l'acide osmique, il ne peut y avoir aucune cause d'erreur possible ; tout, et uniquement ce qui est de la graisse, est coloré en noir par l'acide osmique.

Par contre pour bien étudier les altérations des fibres contractiles elles-mêmes, et aussi quelques autres lésions interstitielles, il est nécessaire d'employer en même temps les procédés ordinaires d'examen.

Aussi pour tous les cas de cœur gras que nous avons examinés, nous avons eu soin de faire : d'une part des préparations traitées par l'acide osmique ; d'autre part des préparations fixées par l'alcool, le sublimé acétique ou le formol, et colorées ensuite par l'hématéine-éosine, le picro-carmin et la thionine phéniquée.

Nous allons étudier maintenant successivement :

a) La répartition du tissu adipeux sous le péricarde et à l'intérieur des parois musculaires ;

(1) LETULLE, in thèse *Ortriozola*, 1888.

b) Les lésions subordonnées à cette surcharge graisseuse, c'est-à-dire celles que l'on rencontre uniquement dans les *cas simples* ;

c) Les lésions qui peuvent s'y trouver associées et qui constituent alors les *cas mixtes*.

a) **Adiposé.** — Ce sont les coupes traitées par l'acide osmique, qui sont les plus instructives pour bien montrer la façon dont se dispose la graisse dans la surcharge graisseuse du cœur (voyez planche I).

Si l'on examine, à un faible grossissement, une coupe traitée par ce procédé, on voit, au-dessous du péricarde sain ou légèrement épaissi, toute une large zone composée uniquement de vésicules adipeuses colorées vivement en noir ; c'est le tissu cellulo-adipeux sous-péricardique normal, qui a pris ici une extension considérable. Cette zone de graisse sous-épicaudique est plus ou moins étendue suivant les points de paroi ventriculaire d'où provient la coupe ; sur certaines préparations, provenant du bord droit ou de la pointe du ventricule droit, on se rend compte que cette adiposé sous-péricardique occupe parfois la moitié et plus de l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Ces gros globules de graisse, colorés en noir, sont arrondis ou le plus souvent déformés par pression réciproque ; ils sont assez serrés, tassés les uns contre les autres, et entre eux on aperçoit en certains points, la coupe longitudinale ou transversale de capillaires sanguins ou de vaisseaux plus volumineux.

Il est souvent difficile de saisir la limite exacte entre ce tissu cellulo-adipeux sous-péricardique et le commencement de la paroi musculaire ; car parfois dans la partie profonde de cette zone noire, qui semble composée seulement de vésicules de graisse, on aperçoit, isolés et perdus au milieu de ce tissu, des

petits ilots de fibres contractiles, indiquant par conséquent que la paroi myocardique commençait à ce niveau.

Sur un cœur sain, les fibres musculaires vues de champ ou suivant leur longueur, apparaissent tassées les unes contre les autres, réunies en fascicules et en faisceaux séparés par des espaces conjonctifs très ténus : ici, au contraire, on voit que l'orientation, la disposition normale des fibres myocardiques a été entièrement bouleversée par la stéatose interstitielle. Entre les éléments musculaires complètement dissociés, existent, en pleine paroi, de grosses masses de graisse vivement colorées en noir. Ces gros amas graisseux se rencontrent surtout au niveau des grands espaces conjonctifs ; mais on aperçoit aussi des vésicules de graisse dans les espaces conjonctifs les plus ténus, et même entre les fibres cardiaques.

L'aspect offert par une coupe d'obésité cardiaque traitée par l'acide osmique est variable, suivant que l'on examine les points où la section a porté suivant la longueur des fibres musculaires ou au contraire perpendiculairement à leur trajet. Dans le premier cas, on voit des bandes noires plus ou moins larges de globules de graisse, entre lesquels sont compris les éléments myocardiques comprimés et atrophiés. Ces faisceaux musculaires sont peu volumineux, souvent réduits à l'état de fascicules comprenant seulement deux à trois fibres ; parfois même on rencontre des fibres musculaires complètement isolées au milieu de la graisse. Dans les endroits, au contraire, où les fibres musculaires ont été coupées en travers ou obliquement, la graisse est alors disposée sous forme d'amas. Ces amas de graisse sont souvent très nombreux, très rapprochés et arrivent à former de véritables nappes adipeuses, dans lesquelles on n'aperçoit plus que quelques rares cellules musculaires atro-

phiées. Cette disposition se rencontre surtout dans la partie superficielle de la paroi ; profondément, près de l'endocarde, les faisceaux musculaires sont toujours plus volumineux et beaucoup moins dissociés par la graisse.

b) **Lésions subordonnées à l'adipose cardiaque.** — Cette steatose interstitielle amène l'atrophie et la dégénérescence des éléments musculaires du cœur, en même temps que de la stase lymphatique.

1° **ALTÉRATIONS DES FIBRES MYOCARDIQUES.** — *A priori*, il semblerait assez naturel de penser, que les vésicules adipeuses, qui se déposent dans la paroi myocardique, ne restent pas localisées au tissu conjonctif péri-musculaire, mais envahissent aussi les fibres contractiles elles-mêmes. Du reste, Stokes (1) pensait qu'il n'existait pas de distinction bien nette entre les deux variétés de cœur gras : la surcharge graisseuse et la dégénérescence graisseuse du cœur, et que la première forme conduisait à la seconde. Cette opinion a été soutenue aussi depuis, par un grand nombre d'auteurs et par la plupart des classiques, qui signalent la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires comme une conséquence de l'obésité de cet organe. Il est juste cependant de faire remarquer, que déjà anciennement on avait signalé la rareté de cette altération des fibres cardiaques dans cette affection. Pigeaux (2), dans l'excellent article qu'il consacre à la dégénérescence du cœur, dans son *Traité des maladies du cœur*, fait un remarquable parallèle des caractères différentiels des deux formes de maladie graisseuse du cœur. En parlant de l'état des fibres myocardiques dans la surcharge graisseuse du cœur, il s'exprime ainsi : « les plans musculaires

(1) STOKES, *Traité des maladies du cœur*, trad. par SÉNAC, 1864.

(2) PIGEAUX, *Traité pratique des maladies du cœur*, 1839.

sont affaiblis, mais ils ne sont nullement graisseux, même au voisinage des parties adipeuses » ; et il ajoute plus loin : « il existe cependant quelques exceptions plutôt apparentes que réelles à cette règle ; il est bon de les indiquer pour prévenir toute erreur ; ainsi, dans quelques cas fort rares, on trouve le tissu graisseux, non plus seulement disposé en une seule couche au-dessous de la séreuse, mais encore on en voit qui s'est infiltré, qui s'est insinué aux plans charnus, dont se composent les parois ; il les sépare, il les éparpille même dans quelques endroits ; on conçoit qu'alors, pour peu que les fibres musculaires soient minces et décolorées, il sera facile de croire à une *transformation graisseuse qui n'existe réellement pas* ». Quain (1) avait également signalé la rareté de la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires dans cette variété d'adipose cardiaque. Forcheimer (2) signale le même fait. M. Letulle (3) regarde comme très rare la dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques dans les affections chroniques du cœur, et comme n'appartenant qu'aux maladies aiguës, infectieuses ou non ; dans son dernier article sur l'adipose cardiaque (4), il insiste sur ce fait, qu'il ne s'agit là que d'une adipose interstitielle et non d'une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires. Enfin tout dernièrement, dans le *Traité de thérapeutique* d'Albert Robin, MM. Renaut et Mollard (5) dans leur remarquable article sur le *Traitement de la surcharge graisseuse du cœur*, font bien remarquer que la dégénérescence subie par

(1) QUAIN, *Medic. Chirurg. Transvet.*, 1859.

(2) FORCHEIMER, *Ann. J. of the med. sc.*, décembre 1888, t. 96.1.549.

(3) LETULLE, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1883, p. 235.

(4) LETULLE, *loc. cit.*

(5) RENAUT et MOLLARD, *Traitement de la surcharge graisseuse du cœur*, *Traité de thérapeutique* d'Albert Robin, Fasc. XI.

les fibres musculaires n'est pas la dégénérescence graisseuse ; si elle existe, elle serait tout à fait exceptionnelle ; et en tout cas pour eux, il n'est pas démontré qu'elle puisse être le fait de la surcharge graisseuse du cœur.

Nous nous rangeons absolument à cet avis. Nous avons eu l'occasion de pouvoir examiner un certain nombre de cœurs gras ; nous avons pratiqué un grand nombre de coupes traitées par l'acide osmique, et recherché avec grand soin s'il y avait de la métamorphose graisseuse des éléments musculaires, sans pouvoir jamais en rencontrer, lorsqu'il s'agissait d'obésité cardiaque simple sans autres lésions associées.

Dans le cœur *gras simple*, on voit de la façon la plus évidente, sur les pièces fixées à l'acide osmique, que les vésicules adipeuses siègent toujours dans le tissu cellulaire péri-musculaire. Elles sont disposées en trainées parallèles aux fibres myocardiques ; parfois, elles sont peu volumineuses et sous forme de fines gouttelettes rangées longitudinalement, qui au premier abord pourraient sembler enclavées dans le tissu musculaire ; mais à un examen attentif, on se rend compte très facilement qu'elles restent toujours interstitielles, sans pénétrer jamais à l'intérieur de la fibre contractile. On aperçoit bien, dans les éléments musculaires, un grand nombre de granulations ; mais ces petits grains n'ont pas pris l'acide osmique, ont conservé leur couleur brun-jaunâtre et représentent simplement une accumulation de granulations pigmentaires.

Si les fibres musculaires du cœur n'ont pas subi la dégénérescence granulo-graisseuse, elles présentent cependant certaines altérations visibles surtout sur les coupes colorées par l'hématéine et l'éosine, le picro-carmin ou la thionine phéniquée.

Sur ces préparations, la graisse a forcément été chassée de

l'intérieur des vésicules adipeuses, et elles ne sont plus représentées alors que par la paroi de la cellule qui contenait cette graisse. On est frappé de suite à première vue, de la raréfaction des éléments contractiles du cœur et de leur dissociation par les globules de graisse. Les fibres myocardiques, vues suivant leur longueur, offrent un trajet tortueux, irrégulier, serpentin; souvent elles sont comme bosselées, déprimées en certains points par la graisse qui les comprime, et présentent un aspect comme moniliforme; il existe en somme un bouleversement complet dans leur orientation et leur direction. En même temps, elles sont très atrophiées; beaucoup d'entre elles sont amincies, ne présentant plus que le quart ou la moitié de la dimension d'une fibre cardiaque normale.

En dehors de cette atrophie simple, on rencontre, comme lésion essentielle de la fibre cardiaque, l'altération décrite par Cornil et Brault sous le nom d'*exagération de la striation longitudinale*, puis par Nicolle (1) sous celui d'*état fendillé*, et qui ne nous semble être autre chose que celle décrite par Renaut, Mollard et Regaud (2) sous le nom d'*atrophie hyperplasmique ou d'hyperplasmie*.

Voici comment se présente cette lésion. Sur les fibres musculaires du cœur, coupées suivant leur longueur, on voit que la striation longitudinale de la fibre est beaucoup plus évidente, tandis qu'au contraire la striation transversale est bien moins nette que normalement; les fibrilles élémentaires sont séparées les unes des autres, et dans les points où la fibre est tortueuse ou coudée, elles apparaissent comme dissociées. Souvent à l'extrémité de la fibre coupée elles s'éparpillent, formant comme

(1) NICOLLE, *Les grandes scléroses cardiaques*. Th. Paris, 1890.

(2) MOLLARD et REGAUD, *Ann. de l'Institut Pasteur*, février 1897.

une sorte de pinceau. Si, au contraire, on examine une fibre coupée transversalement, on remarque alors que les champs de Cohnheim sont beaucoup plus apparents qu'à l'ordinaire ; il semble qu'il y ait surproduction du protoplasma interfibrillaire, ayant déterminé l'écartement des fibrilles élémentaires, en même temps que leur atrophie, car souvent la fibre cardiaque paraît renfermer un moins grand nombre de cylindres primitifs. Pour MM. Mollard et Regaud, cet état peut résulter théoriquement, soit du gonflement du protoplasma qui écarte les cylindres, soit de la disparition des cylindres eux-mêmes. Il nous semble qu'ici, il est possible d'admettre les deux phénomènes : le gonflement du protoplasma n'étant autre que l'œdème de la fibre (Letulle, Nicolle), qui amène par suite l'atrophie et la résorption des fibrilles élémentaires.

Quand cette lésion est plus accentuée, elle arrive à produire ce que l'on appelle *l'état vacuolaire* (Nicolle) ; mais nous ne l'avons que rarement rencontré dans le cœur gras.

Les noyaux des fibres musculaires sont généralement déformés, allongés, souvent rectangulaires ; ils se laissent parfaitement colorer ; souvent ils présentent à leur surface, une partie plus foncée, répondant à une crête d'empreinte.

A côté de cette augmentation de la striation longitudinale, on trouve en outre de la dégénérescence granulo-pigmentaire des fibres musculaires. Au lieu de voir seulement quelques granulations autour du noyau, on rencontre, dans la plupart des éléments myocardiques, une grande quantité de granulations pigmentaires, qui non seulement s'accumulent aux deux pôles du noyau, mais pénètrent plus ou moins loin dans l'intérieur de la fibre elle-même, surtout au niveau de sa partie centrale. Ce sont même ces granulations, qui permettent de reconnaître les fibres

myocardiques, dans les points où, très comprimées par la graisse, elles ont subi une telle atrophie qu'il ne persiste plus que des petits amas de grains jaunes ; cependant, même sur les fibres très atrophiées, le noyau reste toujours colorable.

Comme autre lésion, il nous faut aussi signaler la dissociation segmentaire de MM. Renaut et Landouzy ; c'est-à-dire la dissociation des éléments musculaires suivant les traits scalariiformes d'Eberth. Elle se rencontre souvent dans le cœur gras.

2^o STASE LYMPHATIQUE INTERSTITIELLE. — En outre de la stéatose interstitielle et de ces altérations spéciales des fibres cardiaques, il existe une autre lésion très intéressante ; car comme nous le verrons plus loin, elle semble jouer un grand rôle dans la pathogénie de l'adipose cardiaque, et contribuer pour sa part à amener l'atrophie de l'élément noble du cœur : c'est la stase lymphatique. On voit en effet sous l'épicarde, et aussi dans la partie profonde de la couche graisseuse sous-péricardique, des trainées de leucocytes, qui représentent les vaisseaux lymphatiques remplis de globules blancs. Cette stase lymphatique ne reste pas localisée à ces gros vaisseaux, mais existe également dans l'intérieur des parois musculaires. Entre les globules de graisse et les cellules myocardiques, autour des capillaires, et souvent des vaisseaux plus volumineux, on aperçoit en certaines régions des lymphocytes vivement colorés, formant même parfois comme des amas ou des trainées, et qui représentent les leucocytes arrêtés dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif du cœur. Cet état spécial aurait pu parfois même être pris et décrit comme une lésion inflammatoire (Letulle). Dans la figure représentée planche II, fig. 2, on voit les cellules musculaires du cœur formant comme une sorte de réseau, dans les mailles duquel se trouvent les globules de graisse qui ont déterminé cette dislocation musculaire ; mais entre les fibres

cardiaques et les vésicules adipeuses, on remarque une grande quantité de lymphocytes. La stase lymphatique est poussée en ce point à un tel degré qu'il y a un véritable œdème du cœur.

Dans les parois des oreillettes, les diverses altérations que nous venons de rappeler sont toujours moins accentuées que dans les parois des ventricules ; cependant, on y rencontre aussi de larges traînées adipeuses, séparant les faisceaux musculaires. Souvent la graisse au lieu d'être constituée par d'épaisses vésicules, est disposée au contraire sous forme de fines gouttelettes ; les altérations musculaires sont identiques, bien que l'atrophie des fibres soit toujours beaucoup moins prononcée.

c) **Lésions associées.** — Les lésions, que nous venons de décrire, sont les seules qui soient sous la dépendance de la surcharge graisseuse du cœur ; ce sont les seules qui existent dans l'adipose cardiaque simple. Dans les cas complexes, au contraire, on peut trouver en plus les autres altérations que nous avons déjà signalées : sclérose interstitielle, plaques atrophiques, infarctus, etc. ; les altérations vasculaires sont celles que l'on rencontre plus fréquemment, puisque l'obésité cardiaque coexiste si souvent avec l'athérome des coronaires. C'est dans le cœur gras avec lésions associées, qu'on peut voir de la dégénérescence graisseuse des éléments musculaires, quoique moins fréquemment qu'on ne le croit ordinairement (Letulle). Mais cette dégénérescence spéciale des fibres myocardiques existe principalement dans la paroi ventriculaire gauche, où siègent les autres altérations chroniques du cœur, tandis que dans la paroi ventriculaire droite, où il n'y a souvent que de la surcharge graisseuse, les fibres musculaires n'ont pas subi la dégénérescence graisseuse ; ce qui prouve bien que ce n'est pas l'adipose cardiaque qui amène la métamorphose graisseuse des cellules myocardiques, mais les autres lésions surajoutées.

CHAPITRE II

Considérations étiologiques et pathogéniques sur le cœur gras.

Nous avons déjà dit que le cœur gras était surtout l'apanage des gens âgés ; tous les auteurs qui ont traité cette question, ont insisté sur la rareté de la surcharge adipeuse du cœur dans l'enfance et sur sa grande fréquence au contraire dans la vieillesse ; si bien que beaucoup d'entre eux ne veulent voir là qu'une lésion de sénilité.

Voici un tableau, donné par Forcheimer (1), de l'âge des différents cas de cœur gras qu'il a observés.

ÂGE	NOMBRE DE CAS	POUR CENT
Jusqu'à 10 ans	0	0,
de 10 à 20 ans	1	0,85
de 20 à 30 ans	6	5,12
de 30 à 40 ans	14	11,96
de 40 à 50 ans	19	16,23
de 50 à 60 ans	29	24,98
de 60 à 70 ans	36	30,77
au delà de 70 ans . . .	12	16,24
	117	

On voit, d'après ce tableau, que cette affection serait très rare avant 20 ans, puisque sur 117 cas Forcheimer n'en a observé qu'un seul exemple ; et que c'est à partir de 30 ans et surtout

(1) FORCHEIMER, *Ann. J. of the med. sc.*, décembre 1888, t. 96.

de 40 ans qu'on la rencontre habituellement. Cependant, l'adipose cardiaque n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire dans l'enfance : Eltmuller (1) avait signalé la fréquence de l'obésité chez l'enfant avec la possibilité de la mort subite ; Kerckring en rapporte un exemple chez un enfant de 2 ans ; récemment dans la médecine moderne, MM. Capitan et Croisier (2) donnent l'observation d'un enfant de 4 ans, atteint d'obésité, chez lequel le cœur était volumineux et élargi dans le sens transversal ; dans les autres observations qu'ils ont réunies, on note dans plusieurs, de la dyspnée et de la rapidité du pouls, et ils rappellent à ce sujet que Schlemmer insiste sur la fréquence de la surcharge graisseuse du cœur chez les enfants obèses, qui se traduit par des palpitations, de l'essoufflement, la zone de matité cardiaque agrandie, plus large et plus allongée. Enfin nous donnons plus loin les observations si instructives de M. le professeur Brouardel, concernant deux enfants de 13 et 16 ans, morts subitement au bain froid.

Le sexe ne semble pas avoir une grande influence pour le développement de cette affection ; les statistiques, qui ont été publiées à ce sujet, sont en effet contradictoires. D'après Bizot (3), l'adipose cardiaque serait plus fréquente chez la femme que chez l'homme, tandis que d'après les relevés de Quain (4) et de Forcheimer (5), ce serait le contraire.

Le cœur gras ne se rencontre pas exclusivement chez les gens obèses, et toutes les personnes chargées d'embonpoint n'ont point forcément de la surcharge graisseuse du cœur. Bizot sur

(1) ETMULLER, *De corpulentia nimia*, in 4^o, Jenæ, 1861.

(2) CAPITAN et CROISIER, *Méd. moderne*, 22 septembre 1891.

(3) BIZOT, *Mém. de la Soc. méd. d'observat.*, 1837.

(4) QUAIN, *Méd. chirurg. transact.*, 1859.

(5) FORCHEIMER, *loc. cit.*

14 femmes atteintes d'embonpoint a trouvé 9 fois le cœur surchargé de graisse, et sur 26 femmes maigres il a noté 14 fois l'adipose cardiaque. Barié, à l'autopsie d'un saturnin obèse, a trouvé le cœur à peine recouvert de graisse.

Par contre, on observe parfois le cœur gras, chez des individus extrêmement amaigris et particulièrement dans certaines affections cachectisantes, comme la phthisie et le cancer. L'observation de Servier (obs. IV) concerne un tuberculeux ; l'une de nos observations (obs. VI) provient d'une malade atteinte d'un cancer de l'estomac ; nous avons eu aussi l'occasion d'examiner un autre exemple de cœur gras, chez un homme mort de cancer du péritoine ; enfin Coats (1) en a rapporté aussi un cas, et a insisté à ce sujet, sur la fréquence de cette lésion cardiaque chez les gens atteints de carcinome.

Le cœur gras se rencontrant principalement chez les polysarciques, on invoque avec juste raison comme contribuant à produire la surcharge graisseuse du cœur, toutes les causes qui prédisposent à l'obésité générale. C'est ainsi qu'on fait jouer un grand rôle à la sédentarité, au défaut d'exercice, à une alimentation trop abondante et trop riche en graisse, et surtout à l'abus des liquides et principalement des liquides alcooliques (Lancereaux). C'est souvent, en effet, chez des gens ayant mené une vie très active, puis qui, pour une raison ou une autre, se trouvent condamnés à l'inaction et à l'immobilité, et font en même temps un large usage des boissons alcooliques, que l'on voit se développer l'adipose cardiaque ; l'usage excessif de la bière a aussi été incriminé par Forcheimer, qui cite 2 exemples survenus chez des gérants de brasserie. On a signalé également

(1) COATS, *Glasgow med. Journ.*, 1878.

l'abus du tabac (Kennedy), du thé, du café, les excès comme y prédisposant. Enfin l'obésité de la grossesse, de la ménopause, de l'hystérie (Teissier), peuvent également s'accompagner d'infiltration graisseuse du cœur. On l'observe aussi dans l'obésité de la goutte, de l'arthritisme, particulièrement du diabète gras, et également dans la polysarcie héréditaire (Chambers, Worthington).

Pathogénie de l'adipose cardiaque. — Lorsque l'adipose cardiaque se rencontre associée à la polysarcie, elle relève des conditions générales, qui prédisposent à la formation du tissu adipeux dans tous les organes ; et le cœur ne ferait alors ici, que prendre une part plus large au processus morbide. Nous n'avons pas l'intention de reprendre à ce propos toute la pathogénie de l'obésité ; rappelons qu'expérimentalement, on arrive à produire l'engraissement des animaux par deux procédés, qui semblent contradictoires à première vue : d'une part en augmentant l'alimentation azotée et graisseuse et en condamnant les animaux au repos ; d'autre part en leur faisant des saignées fréquentes. Ce dernier mode d'engraissement explique la surcharge graisseuse du cœur que l'on rencontre parfois chez certaines chlorotiques, profondément amaigries et dysménorhéiques ; ainsi que quelquefois à la suite d'hémorrhagies abondantes et répétées. Au fond, ces deux procédés déterminent l'accumulation de la graisse dans le cœur et dans tout l'organisme par un même mécanisme, c'est-à-dire en amenant un ralentissement de la nutrition et une diminution des combustions.

La pathogénie de la polysarcie du cœur est beaucoup plus difficile à expliquer, lorsqu'elle reste localisée à certains organes, et principalement au cœur, alors qu'il existe une émaciation générale (adipose cardiaque des tuberculeux, des cancé-

reux). Pourquoi la graisse s'accumule-t-elle ainsi au niveau du cœur, alors qu'au contraire il se fait un amaigrissement général ? Nous devons avouer qu'on n'en connaît pas la véritable cause, et que nous ne pouvons en donner l'explication ; tout ce que nous pouvons dire, c'est que l'on pourrait peut-être la rapprocher de la dégénérescence grasseuse si commune dans le foie des phthisiques, avec cette grande différence, que dans le foie la graisse se dépose à l'intérieur même des cellules hépatiques, c'est plutôt une dégénérescence qu'une accumulation ; tandis que au niveau du cœur, la graisse reste dans le tissu conjonctif interstitiel, ne pénètre pas le tissu musculaire.

Enfin puisque l'adipose cardiaque est fréquemment associée aux autres lésions de myocardite chronique, sclérose, infarctus et surtout à la coronarite chronique, à l'athérome des coronaires ; ne serait-ce pas cette dernière lésion qui serait la cause de cette altération grasseuse du cœur ? C'est à cette théorie que semblent se ranger la plupart des auteurs ; la surcharge grasseuse du cœur se rencontrant surtout dans l'âge avancé, dans le cœur sénile (Odrizola) serait une lésion dystrophique, due au défaut d'irrigation du cœur, par suite des altérations chroniques, et par conséquent du rétrécissement du calibre de ses vaisseaux nourriciers. C'est à cette théorie que se rattachaient déjà Morgagni et Sénac : ils disaient avoir vu, en pareil cas, les vaisseaux du cœur oblitérés et durs comme de petites ficelles tortillées. Depuis, Quain et tous les classiques font jouer un grand rôle à la coronarite chronique dans le développement de la polysarcie du cœur ; mais cependant comme le dit déjà Pigeaux, « Sans rejeter entièrement cette cause d'atrophie, nous dirons qu'elle paraît très secondaire ; en effet on a trouvé dans certains cas les vaisseaux également oblitérés

sans résorption du tissu du cœur ; par contre dans certaines observations de polysarcie, on a trouvé les vaisseaux entièrement perméables sans que le tissu du cœur soit plus intact ». Il est effectivement très exact que la coronarite chronique se rencontre très fréquemment associée à l'adipose cardiaque; pour s'en convaincre il n'y a qu'à parcourir les diverses observations publiées de dégénérescence graisseuse du cœur, et l'on verra que ces deux lésions sont souvent réunies. Du reste, nous avons déjà dit que le cœur gras appartient surtout à l'âge avancé, et par conséquent il n'est pas étonnant de rencontrer en même temps des lésions d'artério-sclérose. Mais s'il y a fréquemment association de ces deux lésions, est-ce à dire que l'une soit la cause de l'autre, que l'altération des coronaires produites la surcharge graisseuse du cœur ? Certainement cela peut y prédisposer, mais nous ne croyons pas que ce soit la cause déterminante de l'adipose cardiaque ; et la preuve, c'est que l'obésité cardiaque existe chez les enfants (observation de Kerckring, observations I et II), où il n'est pas possible d'invoquer la coronarite, chez des personnes encore jeunes mais atteintes d'affections anémiantes ou cachectisantes, et enfin même chez des gens âgés sans aucune altération cardiaque vasculaire (observations IV et V).

Mais alors, par quel procédé et sous quelle influence, la graisse se dépose-t-elle ainsi à la surface et dans les espaces conjonctifs du cœur ? Lorsqu'on trouve, en même temps que la surcharge graisseuse du cœur, des lésions de myocardite chronique, on est tenté d'admettre que la lésion première a été l'atrophie de la fibre musculaire, et que l'invasion graisseuse n'a été que secondaire. Ici la graisse ne jouerait qu'un rôle de remplissage ; il s'agirait alors d'une *surcharge graisseuse par substitution*, comme on peut en rencontrer également dans

d'autres cardiopathies chroniques compliquées d'atrophie du myocarde, en particulier dans la symphyse du péricarde et au niveau des plaques épaisses et anciennes de péricardite chronique. Mais, il faut bien dire que ce processus de surcharge graisseuse par substitution appartient bien plus aux organes atrophiés qu'aux organes sclérosés ; c'est le mécanisme qui préside à la substitution de la graisse dans les viscères atrophiés, comme au sein par exemple ou au pourtour des reins.

Lorsque l'adipose cardiaque est associée à la coronarite, ce peut être alors une *surcharge graisseuse par addition*. Il est fréquent, en effet, de rencontrer chez certains obèses cardiaques et sédentaires, principalement chez des alcooliques, des grands buveurs et en particulier des buveurs de bière, en même temps qu'une forte hypertrophie cardiaque, une grande accumulation de graisse dans cet organe. On ne peut admettre ici une surcharge graisseuse par substitution ; mais les mêmes causes qui ont déterminé l'hypertrophie du cœur ont occasionné également l'adipose.

Dans le cœur gras simple, sans artério-sclérose, sans coronarite, il est encore beaucoup plus difficile de se rendre compte de la pathogénie de cette obésité cardiaque. Il est bien certain que la lésion musculaire n'est pas primitive, que la graisse n'est pas venue jouer un simple rôle de remplissage. Ici, au contraire, c'est l'accumulation et le développement excessif de cette graisse entre les éléments musculaires, qui ont amené leur atrophie et leur résorption.

Comment se fait cette stéatose interstitielle ? M. Letulle a bien mis en évidence l'origine lymphatique possible de l'adipose interstitielle du cœur. Nous avons indiqué précédemment, que dans ces cas il existait toujours une stase lymphatique sous-

péricardique et interstitielle extrêmement prononcée. Or, d'une part, la graisse s'accumule et progresse en suivant les gros troncs lymphatiques ; d'autre part, la lymphe joue un rôle très important dans le développement de la graisse péri-artérielle (Ziegler) autour de tous les organes ; de sorte « qu'un cercle vicieux est créé ; la stase lymphatique accumulant sans cesse de la graisse dans les espaces conjonctifs, la graisse ralentissant d'autant plus la circulation de la lymphe dans les espaces péri-fasciculaires » (Letulle) (1).

S'il est difficile de donner la raison de ce développement anormal de la graisse à la surface et à l'intérieur de la paroi myocardique, il est plus facile, par contre, de se rendre compte par quel procédé ces dépôts adipeux interstitiels amènent l'atrophie et la résorption de la fibre cardiaque. MM. Renaut et Mollard (2) ont particulièrement bien mis ce point en évidence, dans leur article sur le traitement de la surcharge graisseuse du cœur.

On peut dire que dans le cœur gras, l'atrophie des fibres myocardiques se produit par un triple mécanisme.

La formation des vésicules adipeuses dans les espaces conjonctifs inter-fasciculaires et péri-musculaires, les dimensions parfois énormes de ces vésicules elles-mêmes, déterminent forcément la compression des fibres musculaires et par suite leur atrophie. Pour s'en rendre compte, il suffit d'examiner à un assez fort grossissement une coupe de cœur gras (planche II, fig. A), et l'on voit de suite que les fibres myocardiques, très réduites de volume, sont serrées et comprimées par les globules

(1) LETULLE, *loc. cit.*

(2) RENAUT et MOLLARD, *loc. cit.*

de graisse qui les entourent. L'atrophie a eu lieu alors par un procédé purement mécanique.

Mais ces vésicules adipeuses, développées dans le tissu conjonctif où se trouvent les vaisseaux sanguins, confisquent au profit de leur globe graisseux une série de capillaires sanguins dont les fonctions font désormais défaut au muscle ; car en s'insinuant autour des vésicules adipeuses sous forme d'équateurs et de méridiens, ces capillaires renoncent à tout autre usage qu'à celui de l'entretien du petit appareil pseudo-glandulaire dont ils sont devenus les satellites (Renaut et Mollard). De ce fait résultent une ischémie relative de la fibre musculaire et une diminution d'apport des matériaux nécessaires à son entretien.

Cette stéatose péri-musculaire n'entrave pas seulement la circulation sanguine, mais également la circulation de la lymphe, ainsi qu'en témoigne la stase lymphatique ; or nous avons vu la richesse du myocarde en voies lymphatiques. Dans un organe qui fonctionne avec une activité aussi grande que le cœur, il se forme en grande quantité des produits toxiques, impropres à la vie cellulaire, qui doivent être éliminés rapidement au dehors par cette voie ; et comme le dit Ranvier « pour recevoir ces déchets, les fentes lymphatiques sont largement ouvertes autour des fibres musculaires qu'elles enveloppent, et les matériaux de la désassimilation s'y précipitent dans chaque période de repos, comme dans les bouches béantes d'un égout ». La lymphe ne pouvant plus facilement circuler, ou tout au moins d'une façon beaucoup plus lente, dans les espaces conjonctifs du cœur ; les produits de la désassimilation restent plus longtemps en contact avec les éléments musculaires, et participent pour leur part à l'altération de l'élément noble du cœur.

En somme, lorsque l'adipose interstitielle du cœur est très

accentuée, il n'est pas étonnant de voir les fibres myocardiques s'atrophier : car, d'une part elles sont comprimées mécaniquement par les vésicules adipeuses ; d'autre part elles ne peuvent plus recevoir la quantité de liquide sanguin nécessaire à leur nutrition, et elles ne peuvent plus chasser rapidement au dehors leurs déchets par suite de la stase lymphatique. En sorte que l'on peut dire avec Renaut et Mollard, que le tissu adipeux anormalement développé n'est pas seulement une sorte de parasite des tissus ambiants ; il est aussi un agent puissant de dystrophie, en modifiant de fond en comble le régime circulatoire sanguin et lymphatique des organes qu'il envahit.

CHAPITRE III

De la mort subite dans le cœur gras.

HISTORIQUE.

Le fait que les gens obèses peuvent mourir subitement est connu depuis fort longtemps ; et les anciens auteurs attribuaient déjà un rôle important à l'accumulation de la graisse autour et à l'intérieur du cœur, comme cause immédiate de la mort dans ces cas.

Hippocrate, dans ses aphorismes, déclare que « les personnes qui ont naturellement beaucoup d'embonpoint sont plus exposées à une mort subite que les personnes maigres ».

Celse parle de la difficulté à respirer qu'éprouvent les obèses, et de la mort subite qui les menace souvent ; mais il est juste de dire qu'il n'attache aucun rôle spécial au cœur dans cet accident.

Kerckring rapporte : que dans le cadavre d'un enfant de 2 ans, extrêmement gras, le cœur paraissait manquer complètement, tant était grande la quantité de graisse dont il était enveloppé. Cet enfant était mort d'un accès de suffocation, et cette fin, dit-il, s'explique facilement.

Ettmuller s'exprime ainsi : « Je dois faire remarquer que la polysarcie, quelque fréquente qu'elle soit, surtout parmi les enfants, est cependant négligée. Les parents eux-mêmes se réjouissent de voir leurs enfants gros et frais, mais leur joie n'est pas

de longue durée, parce qu'ils sont enlevés par une mort subite, dont on attribue ordinairement la cause aux vers. Mais si l'on ouvre le cadavre de ces enfants, loin de trouver des vers, on ne rencontre qu'une grande abondance de graisse dans le péricarde, le médiastin ou ailleurs, qui en diminuant le volume des poumons et du cœur, empêche le libre exercice de ces organes et amène une mort rapide. »

Portal dit avoir ouvert ou fait ouvrir le cœur de quelques personnes mortes d'apoplexie, dont on a attribué la cause à un excès de graisse avec d'autant plus de vraisemblance qu'on n'en connaissait point d'autre, et que la graisse dans ces sujets était en quantité énorme à l'extérieur comme à l'intérieur.

Lancisi range le cœur gras parmi les causes de la mort subite. Il cite le cas d'un homme âgé mort en quelques jours d'une attaque d'apoplexie, et dont le cœur était si couvert de graisse, qu'on n'apercevait autre chose qu'une masse graisseuse.

Maccary dit également que la mort subite est une des terminaisons les plus fréquentes de la polysarcie.

Wadd raconte même « qu'il arrive souvent que l'accumulation de la graisse autour du cœur et dans certaines parties externes devient si grande, qu'elle peut occasionner une mort subite, sans qu'on ait pu remarquer une apparence notable d'embonpoint.

De Sénac, dans le chapitre où il s'occupe de la graisse, qui s'accumule en trop grande quantité autour du cœur, dit : « que les inconvénients qui résultent de ce volume de graisse se montrent d'eux-mêmes. On voit d'abord qu'il est difficile, que le cœur chargé d'un tel fardeau, se transporte de droite à gauche et de gauche à droite ; que ses parois étant pressées ne peuvent s'écarter de leur centre ; que ses dilatations sont par

conséquent presque impossibles ; que ses contractions deviennent fréquentes, petites et irrégulières ; et il donne l'observation suivante : Une femme était sujette à des étouffements, le pouls était fréquent, petit et irrégulier ; un jour que ces accidents paraissaient calmés, elle mourut subitement ; l'on crut que la cause de la mort était une hydropisie de poitrine, mais l'ouverture du cadavre démentit cette idée ; la graisse qui était amoncelée sur le cœur y étouffa le principe de la vie.

Par contre Corvisart, rappelant plusieurs des exemples cités précédemment, dit n'en avoir observé lui-même aucun fait personnel, et parlant de la surcharge graisseuse du cœur il dit : « Je n'ose me prononcer que cet état fût pathologique, c'est-à-dire porté au point de déranger constamment, et à un point qui fût maladie, la fonction de l'organe » ; mais cependant il ajoute plus loin : « Je ne doute aucunement, que quand l'accumulation est portée au point où on la voit dans les observations que je viens de rapporter, elle ne doive être considérée comme la cause de la mort, et quelquefois même de la mort subite.

Laënnec ne semble pas admettre la possibilité de la mort subite dans cette affection. « Je crois, dit-il, qu'il faudrait que l'adipose cardiaque fût extrême pour produire quelque accident grave », et ailleurs « il semblerait assez naturel de penser qu'une semblable disposition dût occasionner fréquemment la rupture du cœur, cependant je n'ai jamais vu l'accident dont il s'agit arriver par cette cause ».

C'est à la même opinion que se range Aran. « La théorie paraissait indiquer, que le remplacement du tissu musculaire par du tissu adipeux, et l'amincissement des parois qui en est la conséquence, devaient favoriser la rupture du cœur ; l'expérience n'a pas confirmé cette idée théorique, et bien qu'on ait

trouvé la rupture dans les cas de surcharge graisseuse du cœur, on ne l'a pas observée plus souvent que dans les cœurs dilatés, par exemple. »

Quain, dans son article très documenté sur la dégénérescence graisseuse du cœur, a réuni 50 cas de surcharge graisseuse du cœur. Sur ces 50 cas, la mort a eu lieu subitement 40 fois.

Enfin tous les auteurs plus récents, qui se sont occupés de ce sujet, aussi bien en France qu'à l'étranger, et tous les classiques, signalent la mort subite comme une terminaison possible de l'adipose cardiaque.

Cette lésion serait même une de celles qui occasionnent le plus souvent cet accident ; puisque sur 210 cas de syncope mortelle relevés par Westcott (1) à Londres, il a trouvé 77 fois, comme cause de la mort, de la dégénérescence graisseuse du cœur.

MÉCANISME DE LA MORT SUBITE DANS LE CŒUR GRAS.

Nous avons déjà montré, dans le chapitre de l'anatomie pathologique, que la surcharge graisseuse du cœur pouvait se rencontrer seule ou associée aux autres lésions chroniques du cœur, et principalement à l'athérome des coronaires. Cette distinction est aussi très importante à faire au point de vue de la mort subite ; car elle ne se produit pas suivant le même procédé dans les deux cas. Aussi nous faut-il étudier séparément la mort subite :

- a) *dans l'adipose cardiaque associée à la coronarite ;*
- b) *dans l'adipose cardiaque simple.*

(1) WESTCOTT, *Ass. med. Brit.*, 28 au 31 juillet 1891 rapporté in *Sem. méd.*, 1891.

A) **Mort subite dans l'adipose cardiaque associée à la coronarite.** — L'adipose du cœur associée à l'artério-sclérose est de beaucoup la variété qui existe le plus fréquemment. Nous avons déjà vu que pour beaucoup d'auteurs, la stéatose interstitielle du cœur ne serait qu'une conséquence de l'artérite chronique, de l'athérome des coronaires; c'est dire combien l'on trouve souvent ces deux lésions associées.

Nous ne voulons pas rapporter ici les nombreuses observations de mort subite, dans lesquelles on a trouvé de la surcharge graisseuse du cœur avec athérome ou oblitération des coronaires; nous rappellerons seulement que sur les 40 cas, rassemblés par Quain, de mort subite dans cette affection, on trouve noté 12 fois que les coronaires étaient ossifiés ou oblitérés. Dans les autres cas, s'il n'est pas parlé de l'état des vaisseaux cardiaques, on relève dans l'histoire clinique de la plupart des malades, des symptômes (angine de poitrine, attaques pseudo-apoplectiques) qui ne laissent guère de doute sur les altérations vasculaires. Du reste, il faut bien dire que toutes les observations anciennes ne peuvent guère être utilisées; alors même que les vaisseaux coronaires sont indiqués comme normaux, il se pourrait en effet que les altérations vasculaires aient passé inaperçues; car on sait aujourd'hui, qu'il est impossible, sans avoir pratiqué avec grand soin l'examen méthodique des coronaires, à l'aide de coupes sériées et très rapprochées, suivant la méthode indiquée par MM. Letulle et Marie (1), d'affirmer leur intégrité.

Cette première variété de cœur gras se révèle, en général, par une symptomatologie assez riche, mais qui dépend bien plus

(1) MARIE, *L'infarctus du myocarde*, Th. Paris, 1897.

de l'artério-sclérose concomitante que de la surcharge graisseuse cardiaque elle-même. Ce sont ces malades qui présentent souvent un facies spécial (Aran, Kopf) ; leur teint est pâle ou de couleur jaune paille, l'œil est terne, sans expression ; c'est chez eux surtout que se rencontre le cercle sénile de la cornée ou gerotoxon, signe auquel on a attaché jadis tant d'importance pour le diagnostic de la dégénérescence graisseuse du cœur (Canton, Danner, Quain, etc.). Ces individus sont sujets aux douleurs précordiales avec constriction rétro-sternale, irradiations douloureuses dans le bras gauche, et peuvent même présenter de véritables crises d'angine de poitrine. La dyspnée est habituelle, ce n'est pas seulement de la dyspnée d'effort, mais une dyspnée continue, s'accompagnant parfois la nuit d'attaques de pseudo-asthme cardiaque, et quelquefois de crises d'œdème pulmonaire. Les troubles cérébraux sont variables, mais ordinairement assez accentués, pouvant aller du simple vertige aux lypothymies et aux attaques pseudo-apoplectiques de Stokes ; on peut même voir survenir de l'aphasie passagère avec paralysie transitoire d'un membre ou de la face. La circulation se fait mal chez ces malades, ils se plaignent souvent d'une sensation permanente de froid, et les extrémités sont refroidies et cyanosées ; le pouls est variable, le plus souvent irrégulier et ralenti, la tension artérielle est augmentée (Kisch).

En somme, tous les symptômes que l'on rencontre dans cette variété spéciale du cœur gras : *forme grave du cœur gras de Leyden*, sont bien plus sous la dépendance de l'artério-sclérose que de l'adipose cardiaque. Il en est de même de la mort subite ; ce n'est pas la surcharge graisseuse du cœur qui occasionne cet accident, mais les altérations vasculaires qui l'accompagnent.

Dans l'adipose du cœur, compliquée d'artério-sclérose, la mort subite peut survenir par 4 procédés différents :

1^o Par hémorrhagie cérébrale ;

2^o Par œdème pulmonaire ;

3^o Par rupture du cœur ;

4^o Par angine de poitrine.

I. MORT SUBITE PAR HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE OU PAR ŒDÈME PULMONAIRE. — Souvent chez les individus atteints de cette première variété d'adipose cardiaque, on voit la mort survenir par suite d'une hémorrhagie cérébrale ou au cours d'une crise d'œdème pulmonaire ; c'est là un point sur lequel a insisté spécialement Kisch (1), qui regarde ces deux accidents, comme le mode le plus fréquent de la mort rapide, chez les obèses âgés et artério-scléreux. Dans ces cas la mort peut ne pas être soudaine, mais se produire dans un laps de temps variant de quelques heures à quelques jours. Ici du reste, cet accident n'est pas imputable au cœur, comme dans les deux autres procédés suivants.

II. MORT SUBITE PAR RUPTURE DU CŒUR. — La rupture du cœur est un accident fréquemment signalé dans l'adipose cardiaque, mais qui appartient exclusivement au cœur gras associé à l'artério-sclérose, et ne se rencontre jamais dans le cœur gras simple. Si l'on consulte le tableau, donné par Robin et Nicolle (2), des divers cas de rupture du cœur qu'ils ont pu rassembler, on voit indiqué, dans la plupart des observations, une adipose cardiaque très prononcée ; dans les 40 cas de mort subite dans cette affection rapportés par Quain, cet accident est noté 3 fois ; enfin Forcheimer l'a observé 25 fois sur les 122 cas de cœur

(1) KISCH, Pest med. chir. Press., 13-91, Compte rendu in *France médicale*, 1891.

(2) ROBIN et NICOLLE, Rupture du cœur. *Biblioth. Charcot-Debove*.

gras qu'il a réunis, 18 fois du côté gauche, 3 fois du côté droit.

A priori, lorsque l'on songe à l'énorme infiltration de la paroi musculaire par la graisse, à la dissociation des éléments contractiles, à leur atrophie, poussée souvent à un tel point que la paroi ventriculaire droite amincie et friable paraît presque entièrement transformée en graisse; il semblerait assez naturel que, sous l'influence de cette altération graisseuse, la paroi myocardique vint à se rompre à un moment donné.

Cependant il est certain, que même poussée à un point extrême, l'adipose cardiaque simple ne détermine jamais la rupture du cœur; et que cet accident se produit uniquement, au niveau d'une zone de ramollissement, consécutive à un infarctus dû à l'oblitération d'un rameau d'une artère coronaire. Dans les cas de rupture du cœur, la lésion siège presque toujours dans le ventricule gauche; les cas de rupture de la paroi ventriculaire droite sont tout à fait exceptionnels; or nous savons que c'est dans le ventricule droit que la surcharge graisseuse est la plus accentuée, dans la paroi ventriculaire gauche, l'infiltration adipeuse est toujours beaucoup plus discrète. Comment expliquer alors, que si l'effraction est sous la dépendance de l'adipose cardiaque, elle se produise au niveau du ventricule le moins altéré. Du reste, toutes les fois que l'on a recherché systématiquement les altérations vasculaires cardiaques, suivant la méthode de MM. Letulle et Marie que nous avons rappelée précédemment, on a toujours trouvé une oblitération coronarienne. La cause de la mort subite par rupture du cœur dans l'adipose cardiaque n'est donc pas l'altération graisseuse.

III. MORT SUBITE PAR ANGINE DE POITRINE. — Il arrive cependant, que la mort se produit subitement, sans qu'on puisse la rattacher à aucune des trois causes précédentes; mais alors dans

cette variété de cœur gras, il y a toujours des altérations des vaisseaux nourriciers du cœur. Les artères coronaires, dans ces cas, sont toujours plus ou moins athéromateuses ; leurs parois sont, indurées, calcifiées, leurs orifices peuvent être plus ou moins oblitérés et leur calibre rétréci ; la mort subite survient alors au milieu d'une crise d'angine de poitrine. Ce n'est pas à dire que les altérations du myocarde, consécutives à la surcharge graisseuse, n'ont pas prédisposé jusqu'à un certain point à cette issue soudaine ; il est possible, que si le cœur avait été moins adultéré, le malade aurait pu supporter vaillamment sa crise d'*angor pectoris* ; tandis qu'au contraire cette crise a été fatale, parce que le cœur était affaibli par la graisse ; néanmoins la cause immédiate de la mort n'est pas l'obésité cardiaque, mais la coronarite qui lui est surajoutée.

En résumé, de ces quatre procédés différents de mort subite dans l'adipose cardiaque associée à l'artério-sclérose, aucun ne relève exclusivement de la surcharge graisseuse du cœur. Dans les deux premiers (hémorrhagie cérébrale ou œdème pulmonaire), la mort n'a pas lieu par le cœur ; dans les deux autres (rupture du cœur et angine de poitrine) ce n'est pas la lésion adipeuse qui a occasionné l'arrêt du cœur, mais les lésions vasculaires concomitantes. Et pour conclure, nous dirons que dans cette variété de cœur gras, c'est toujours l'altération vasculaire, l'artério-sclérose et principalement la coronarite qui détermine la mort subite.

B) Mort subite dans l'adipose cardiaque simple. — Si la lésion vasculaire donne la clef du mécanisme de la mort subite dans les cas d'adipose cardiaque associée à l'artério-sclérose ; il n'est plus possible d'invoquer cette cause dans les cas d'obésité du cœur simple, avec intégrité des vaisseaux. Et cependant, il

n'est pas impossible de voir survenir cet accident dans cette variété de surcharge graisseuse du cœur.

L'adipose cardiaque simple peut se rencontrer chez deux catégories de gens très différents : tantôt elle fait partie de la polysarcie généralisée et existe chez des sujets jeunes et vigoureux, tantôt au contraire, on la trouve chez des gens âgés ou débilités, mais toujours obèses, ou bien l'adipose reste localisée au cœur, tandis que le reste de l'organisme est profondément émacié; c'est l'obésité cardiaque que l'on rencontre chez les sujets malades et cachectisés (obésité cardiaque des cancéreux, des phthisiques). Dans les deux cas, la vie peut cesser brusquement par une syncope mortelle, aussi nous faut-il étudier séparément la mort subite survenant :

1° Chez des sujets jeunes et en santé régulière ;

2° Chez des sujets malades et cachectisés.

I. MORT SUBITE PAR ADIPOSE CARDIAQUE CHEZ DES SUJETS JEUNES ET EN SANTÉ RÉGULIÈRE. — Ces cas comprennent ceux où la surcharge graisseuse du cœur est parfaitement compatible avec un état de bonne santé apparente, et se rencontrent principalement chez des enfants, des jeunes gens ou des adultes, considérés simplement comme des obèses, et chez lesquels rien ordinairement ne peut faire prévoir qu'ils puissent être menacés d'un dénouement fatal proche et subit.

Du reste la graisse, qui surcharge le cœur, ne dénote sa présence que par bien peu de signes. Ces malades accusent cependant un peu de dyspnée, à l'occasion d'un effort violent ou d'une marche rapide ou en terrain montant ; quelquefois, ils sont sujets aux bronchites ou à un peu de stase pulmonaire ; souvent il existe un léger œdème des jambes, caractérisé par

un bourrelet circulaire le soir au-dessus des bottines, mais qui disparaît la nuit par le repos au lit ; assez fréquemment aussi, ils se plaignent d'une sensation permanente de froid. Du côté du cœur, on constate une légère augmentation de la matité transversale avec affaiblissement du premier bruit ; le pouls est souvent faible, généralement lent avec anacrotisme, quelquefois subdicrote ou dicrote (Kisch). Néanmoins, ces différents symptômes incommode peu ces individus, qui n'en continuent pas moins à mener leur vie habituelle, sans se douter qu'ils puissent être sous l'imminence d'une mort subite.

Cet accident peut survenir chez les enfants obèses, atteints de cette variété d'adipose cardiaque. Nous avons déjà rapporté précédemment l'opinion de Kerkring et celle d'Ettmuller sur la fréquence de la mort subite chez les enfants polysarciques. Voici deux exemples rapportés par M. le professeur Brouardel, de mort subite chez des enfants à l'occasion d'un bain froid.

OBSERVATIONS I et II. — Mort subite survenue chez deux enfants à l'occasion d'un bain froid (BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, 1895, p. 117).

Il s'agit de deux enfants de l'institution de Sainte-Barbe, qui moururent subitement au bain froid. Dans un cas la famille demanda l'autopsie, dans l'autre l'embaumement. Chez ces deux enfants, le cœur était tellement chargé de graisse, qu'il était impossible de voir la fibre musculaire.

L'observation suivante est un exemple de mort subite survenue par obésité excessive. Bien qu'on ne puisse dire que cette femme était en état de santé régulière, puisque la polysarcie était telle qu'elle l'obligeait à l'immobilité complète, nous avons cru bon cependant de rapporter ici cette observation

OBSERVATION III (ARAN, *Union médicale*, 1851, p. 229).

Le 1^{er} avril est entrée à la salle Saint-Antoine, une jeune femme de taille moyenne, âgée de 25 ans, affectée de polysarcie avec quelques signes de bronchite et une gêne de la respiration voisine de l'asphyxie.

Des renseignements communiqués par cette femme il résultait, que bien portante et bien conformée jusqu'à l'âge de 21 ans, elle avait à cette époque et à la suite de sa seconde couche commencé à prendre de l'embonpoint.

D'abord elle ne s'en était pas inquiétée, mais cet embonpoint avait fait continuellement des progrès, et en 4 ans, elle était parvenue aux proportions monstrueuses où nous la voyons en ce moment.

Depuis quelques mois, elle avait été prise de gêne de la respiration, par suite de laquelle et aussi du volume énorme de son corps, elle était condamnée à un repos absolu. La malade ne savait au reste à quelle cause rapporter cette hypertrophie du tissu cellulo-graisseux ; elle n'avait rien changé à son régime habituel.

Il serait difficile de se faire une idée de l'aspect que la polysarcie avait donné à cette malade. La tête se perdait dans les épaules par l'intermédiaire d'un cou monstrueux et démesuré ; les traits de la face étaient altérés par l'hypertrophie énorme des joues, du menton et des paupières. Les mamelles étaient aussi volumineuses que la tête d'un adulte, retombaient sur l'abdomen dont les parois également hypertrophiées descendaient sur les cuisses. A travers la paroi, il était facile de sentir que l'abdomen contenait lui-même dans l'épiploon et les viscères abdominaux une grande quantité de graisse. Les membres avaient acquis un volume énorme ; en les palpant on éprouvait sous le doigt cette sensation de mollesse que donne naturellement le tissu graisseux et l'impression du doigt restait dans ces tissus comme dans le cas d'œdème. Au reste la partie inférieure des jambes et les pieds étaient fortement œdémateux.

Voici quelques-unes des mesures qui furent prises pendant la vie.

Circonférence du tronc au niveau de l'ombilic 1 m. 55

— de la cuisse — 0 m. 88

— du genou — 0 m. 45

— du mollet — 0 m. 51

— du bras — 0 m. 47

Épaisseur de la paroi abdominale, muscles compris . . 0 m. 12
— sans les muscles . . 0 m. 08

Épaisseur des parties molles thoraciques 0 m. 09
— de la mamelle. 0 m. 16

Par un oubli bien regrettable la malade ne fut pas pesée ; mais on peut, sans exagération, évaluer son poids à 200 kilogs au moins.

En présence de la gêne de la respiration, qui se traduisait d'une manière évidente par la coloration foncée de la face, il n'y avait pas à hésiter, plusieurs saignées furent pratiquées et chaque saignée fut suivie d'un tel soulagement, que la malade les réclamait avec instance.

L'examen des cavités abdominale et thoracique, rendu d'ailleurs fort difficile par l'épaisseur des couches de graisse déposées dans leurs parois, ne faisait reconnaître aucune altération profonde, mais seulement quelques signes de bronchite. Néanmoins la dyspnée augmentait et dans les derniers mois de sa vie, la malade restait continuellement assise sur un fauteuil ou dans son lit.

La mort eut lieu subitement le 1^{er} mai.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du corps, outre l'existence d'une grande quantité de graisse dans le tissu cellulaire de tout le corps, et même dans les cavités abdominale et thoracique, on trouva qu'il y en avait beaucoup à l'origine des gros vaisseaux, à la base et à la surface du cœur, dans les médiastins antérieurs et postérieurs. Il y en avait encore entre la plèvre et les parois de la poitrine ; et comme Dupuytren en avait déjà fait la remarque, la graisse ne correspondait pas aux espaces intercostaux, mais aux corps des côtes, le long desquelles elles formaient une multitude de languettes qui avaient jusqu'à plusieurs pouces de long.

Dans la cavité péritonéale, les organes semblaient littéralement perdus au milieu de la graisse. Il y en avait partout et les épiploons avaient un pouce ou deux d'épaisseur. Néanmoins aucun organe n'avait subi la dégénérescence grasseuse.

Les muscles n'avaient perdu aucun de leurs caractères, ils semblaient même avoir subi un véritable accroissement de tissu, bien que dans certains points ils fussent recouverts, comme à l'abdomen, par une couche grasseuse épaisse de 3 travers de doigt.

Quant aux altérations morbides auxquelles on pouvait rattacher la mort et les accidents éprouvés pendant la vie, on observe un *cœur* au moins quadruplé de volume, avec des cavités hypertrophiées, mais surtout énormément dilatées, remplies d'une espèce de gelée noirâtre : ses orifices et ses valvules parfaitement sains contrastaient même ainsi que les gros vaisseaux avec les proportions qu'avaient acquises les cavités cardiaques.

Les *poumons*, ainsi que presque tous les organes intérieurs, étaient gorgés de sang ; ils étaient œdémateux, laissant suinter à la coupe un liquide spumeux, rougeâtre ; les bronches dilatées étaient le siège d'une congestion très intense et d'une coloration violacée, que l'on pouvait suivre jusque dans les dernières ramifications ; elles contenaient un mucus épais et visqueux.

Le *foie* très volumineux était gorgé de sang, mais sans aucune altération. La *rate* était au moins doublée de volume, mais non ramollie. Les *reins* étaient fortement congestionnés et hypertrophiés ; la substance corticale était le siège d'une injection vive et d'une coloration violacée que l'on suivait jusque dans la substance lobulaire. Partout le *système nerveux* était le siège d'une congestion et d'une dilatation très prononcée.

II. MORT SUBITE PAR ADIPOSE CARDIAQUE CHEZ DES SUJETS OBÈSES OU NON, MALADES ET CACHECTIQUES. — En opposition avec les cas précédents (obs. I et II), où la mort est venue surprendre brusquement des enfants en état de santé apparente parfaite ; il faut mettre ceux, où l'on voit le dénouement subit se produire au cours d'une affection fébrile, d'une cachexie ou dans la convalescence d'une maladie anémiant. Souvent ici les symptômes, qui pourraient permettre de déceler la surcharge graisseuse du cœur, sont encore moins accentués. Jusqu'alors ces individus, qui sont cependant généralement des obèses, avaient parfaitement supporté leur altération cardiaque ; c'est seulement à l'occasion d'une maladie intercurrente que la faiblesse cardia-

que va se faire sentir, et que le cœur pourra s'arrêter brusquement.

Voici une observation rapportée par Servier, où, chez un malade phthisique très avancé, profondément amaigri et cachectique, la mort s'est produite subitement à l'occasion de la ponction d'un abcès. A l'autopsie, on a trouvé un cœur surchargé de graisse, mais sans dégénérescence graisseuse des fibres musculaires. L'âge du malade (23 ans) permet d'éliminer la possibilité d'une coronarite chronique et par conséquent de bien ranger ce cas dans la variété de cœur gras simple.

OBSERVATION IV (résumée). — *Mort subite survenue à l'occasion de la ponction d'un abcès. — Cœur gras.* — SERVIER, *Gazette hebdomadaire*, 1877, p. 200. — Le nommé Dominique G..., âgé de 23 ans, soldat depuis deux ans au 131^e de ligne, engagé volontaire, entre à l'hôpital Saint-Martin, le 22 janvier 1876, pour y être soigné d'une bronchite ancienne.

Il était à l'hôpital depuis deux mois, lorsqu'il se plaignit de douleurs dans la jambe et dans le genou gauches ; il accusait un traumatisme peu ancien, d'être la cause de ces douleurs. Bref une inflammation phlegmoneuse lente se développa à la partie supérieure de la jambe, et un abcès se forma. On donna issue au pus par une incision.

Les choses semblaient aller suffisamment bien, lorsqu'au bout de quelques jours survint un érysipèle, l'état général s'aggrava ; du reste, cet homme présentait en plus des signes de phthisie avancée et était faible, très amaigri.

Un abcès s'était développé au-dessus du genou gauche ; on le ponctionna avec l'aspirateur Dieulafoy. Le pus se reforma de nouveau. Le 6 novembre, nouvelle ponction de l'abcès, mais à peine l'aiguille était-elle enfoncée, que le malade renversa sa tête en arrière, étendit convulsivement les bras, gonfla sa poitrine comme pour faire une longue inspiration, poussa un ou deux soupirs et succomba.

L'autopsie montra une ostéo-périostite de la partie supérieure du tibia et de la partie inférieure du fémur, avec une vaste collection purulente autour des os.

L'abdomen renfermait un peu de sérosité médiocrement louche, les épiploons étaient recouverts de pannicules graisseux très abondants. Les reins étaient hypertrophiés et graisseux, la rate était friable, de volume normal ; le foie ne présentait rien à noter.

Les deux poumons étaient le siège de pneumonie caséeuse, avec une caverne au sommet du poumon droit.

Le cœur était en systole et ne contenait aucun caillot. Les oreillettes et les ventricules avaient l'aspect graisseux ; les parois du ventricule droit étaient minces, celles du ventricule gauche très épaisses, *toutes deux infiltrées de graisse*.

L'examen microscopique fait par M. Soulier, médecin aide-major, a montré que *la substance propre du cœur était normale, ne présentant aucune trace d'infiltration graisseuse interstitielle*. Une certaine surcharge graisseuse avait pu donner au cœur l'aspect que nous avons signalé, mais la substance même de cet organe n'était pas dégénérée.

Les deux observations suivantes sont celles que nous avons recueillies nous-même.

OBSERVATION V (personnelle). — *Rhumatisme subaigu. — Péricardite sèche. — Insuffisance mitrale. — Cœur gras sans coronarite. — Mort subite.* — H... Elisa, 57 ans, domestique, entre à l'hôpital Laënnec, salle Claude Bernard, lit n° 8, dans le service de M. le Dr Merklen, le 13 mai 1897, pour des douleurs siégeant dans le membre inférieur droit, au niveau des articulations du genou et du cou-de-pied.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de cancer utérin. Père de surmenage et de privations.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été bien portante dans son enfance ; pas de fièvres éruptives ; réglée à 13 ans. Elle a eu une sciatique, il y a 18 ans ; puis une nouvelle attaque de la même affection il y a 3 ans.

Actuellement, cette femme fortement constituée, présente une adipose très développée. La douleur, pour laquelle elle entre à l'hôpital, a débuté il y a 15 jours par le genou gauche. Cette articulation fut un peu tuméfiée, rouge, douloureuse ; les mouvements étaient légèrement gênés ; malgré cela, la malade pouvait encore vaquer à ses occupations

et d'ailleurs, sous l'influence du traitement par le salicylate de soude, la douleur disparut rapidement. Quelques jours plus tard, elle apparaissait de nouveau dans le genou droit cette fois.

Aujourd'hui (16 mars), il ne reste plus rien à l'articulation du genou gauche ; au genou droit les mouvements de flexion sont encore un peu pénibles ; l'articulation est légèrement augmentée de volume ; quant à l'articulation tibio-tarsienne droite, les mouvements seuls y provoquent une légère douleur, mais elle n'est ni rouge, ni gonflée.

Le jour de l'entrée de la malade dans le service, le poignet et la première articulation métacarpo-phalangienne de la main droite devinrent rouges et douloureuses ; mais ces symptômes s'amendèrent rapidement. Cette femme accuse en outre des douleurs le long des bords du sternum et au niveau de la colonne cervicale ; elle se plaint aussi de souffrir au niveau de la région précordiale, et il existe une légère dyspnée.

La langue est sale, recouverte d'un enduit blanchâtre ; il y a de l'anorexie. La température oscille entre 38° 5 et 39°.

Les urines (un litre par 24 heures) sont fortement colorées avec dépôt sédimenteux abondant ; elles ont une densité de 1020. Urée : 20 grammes par 24 heures. Albumine : de 0 gr. 50 à 0 gr. 75 par litre.

Rien de particulier du côté de l'appareil respiratoire.

Le foie déborde le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt.

Du côté du cœur : pas ou peu d'augmentation de la matité cardiaque. Par la palpation on n'arrive que difficilement à sentir la pointe. Le premier bruit est très affaibli et on entend un frottement au niveau du troisième espace intercostal gauche.

On porte le diagnostic suivant : Rhumatisme articulaire subaigu datant de 15 jours, avec fièvre continue et péricardite sèche localisée au niveau de l'infundibulum pulmonaire.

Traitement. — Salicylate de soude : 3 grammes. Ventouses scarifiées sur la région précordiale.

18 mars. — Les douleurs articulaires ont complètement disparu ; le frottement péricardique est toujours très nettement perceptible.

Urines : quantité 1200 grammes ; densité 1020.

Il n'existe presque plus d'albumine.

29. — La température est revenue à la normale ; l'albumine a com-

plètement disparu des urines ; mais la malade se plaint toujours de douleurs assez violentes au niveau de la région précordiale.

A l'auscultation, on trouve des signes d'endo-péricardite ; le premier bruit est affaibli, sourd ; le frottement péricardique toujours très évident ; mais de plus on entend un souffle au premier temps, souffle ayant son maximum d'intensité à la base, souffle diffus, variable, sans propagation bien nette (souffle satellite de l'endocardite de Potain).

3 avril. — Les douleurs au niveau du cœur persistent toujours, la malade se plaint en outre de souffrir aujourd'hui dans l'hypochondre gauche. Les signes stéthoscopiques du côté du cœur n'ont pas changé.

22. — Il existe aujourd'hui un souffle très net d'insuffisance mitrale, souffle en jet de vapeur, ayant son maximum à la pointe et se prolongeant vers l'aisselle ; le frottement péricardique persiste toujours.

Les urines ne contiennent toujours plus d'albumine.

5 mai. — Les bruits du cœur aujourd'hui sont sourds, affaiblis, et l'on sent difficilement le choc de la pointe. La malade, se plaignant de souffrir à la base du poumon droit, bien qu'on ne trouve rien de perceptible à l'auscultation à ce niveau, on lui ordonne une application de ventouses sèches.

9. — La malade accusant toujours des douleurs au niveau de la région précordiale, on lui fait appliquer un vésicatoire en ce point.

Les jours suivants il ne survint aucun changement. Dans la nuit du vendredi 14 au samedi 15 mai, la malade est prise subitement d'oppression, veut se lever pour s'asseoir sur une chaise, on la recouche et elle succombe en quelques minutes.

AUTOPSIE, pratiquée 36 heures après la mort. — Le cadavre est couvert de larges plaques livides, accentuées surtout à la face interne des cuisses, à la face postérieure des membres inférieurs, du tronc et à la face ; de la bouche s'écoule de l'écume sanguinolente.

A l'ouverture du corps, on constate que tout le système veineux est gorgé de sang noirâtre.

Les *poumons* sont volumineux et s'affaissent peu à l'ouverture de la cage thoracique ; dans la plèvre gauche, existe un léger épanchement citrin de 300 à 400 grammes avec état dépoli de la plèvre. A la coupe les poumons laissent suinter une grande quantité de liquide spumeux, rosé.

Le sac *péricardique* est recouvert par une énorme quantité de tissu adipeux, qui offre par places l'aspect de véritables franges grasses ; il contient peu de liquide. Sur la face interne du péricarde pariétal, on voit disséminées un peu partout, mais surtout au niveau de la région qui correspond à la face antérieure du ventricule droit, et aussi au pourtour de l'origine de l'aorte, de petites plaques de péricardite sèches, blanches, dures, faisant une légère saillie et variant comme dimensions d'une tête d'épingle à une lentille et plus. Sur le péricarde viscéral, existe une large plaque de péricardite, recouvrant une grande partie de la face antérieure du ventricule droit ; à ce niveau l'épicarde est épaissi, dépoli, rugueux et de couleur blanc mat.

Sur la face postérieure du cœur, on note aussi quelques autres plaques de péricardite, en forme de bandes ou de traînées suivant le trajet des vaisseaux.

La graisse sous-péricardique est extrêmement abondante ; elle est beaucoup plus accentuée que normalement au niveau de ses sièges d'élection : sillons inter-ventriculaires, bord droit du ventricule droit, sillons inter-auriculo-ventriculaires et origine des gros vaisseaux, où elle forme d'énormes bourrelets, qui soulèvent l'épicarde et déforment plus ou moins l'organe. Toute la face antérieure du ventricule droit est presque entièrement recouverte par le tissu adipeux : la grande plaque de péricardite qui se trouve sur cette face, repose notamment dans toute son étendue sur une couche très épaisse de graisse. Sur la face antérieure du ventricule gauche, la graisse s'est aussi déposée en grande quantité le long des branches vasculaires qui sillonnent cette face ; de même que sur la face postérieure du cœur, où le tissu musculaire est seulement visible à la partie médiane de chaque ventricule.

Le cœur, augmenté de volume, pèse 350 grammes.

Ouverture des cavités du cœur. — Ventricule gauche. — La paroi ventriculaire gauche, au niveau de la région moyenne du ventricule, présente une épaisseur de 15 millimètres, dont 3 millimètres de graisse sous-péricardique. La couleur de la fibre musculaire est légèrement pâle, et on voit sur la tranche de section quelques rares traînées jaunâtres de graisse pénétrer entre la substance musculaire. Cependant en certains points, et notamment au niveau de la pointe, il existe des plaques jaunes de tissu adipeux.

Sous l'endocarde, principalement au niveau de la cloison inter-ventriculaire, on distingue quelques petites taches de graisse.

La valvule mitrale est épaissie et légèrement indurée sur son bord libre.

Les sigmoïdes aortiques sont saines.

Ventricule droit. — Le ventricule est dilaté, la paroi est amincie et friable ; au niveau de la région moyenne, elle présente une épaisseur de 8 millimètres environ, dont plus de la moitié est occupée par la graisse sous-épicardique ; du reste, il n'est pas possible de percevoir nettement la limite entre la graisse sous-péricardique et la paroi musculaire, car le tissu adipeux pénètre, s'infiltré, s'insinue dans la paroi myocardique entre les fibres musculaires sous forme de traînées jaunes, ce qui donne à la coupe du ventricule un aspect strié jaune et rouge bien spécial. Cette infiltration adipeuse et cette dissociation des éléments musculaires par la graisse, est surtout accentuée dans la partie qui correspond à la plaque de péricardite, et principalement au niveau de la paroi antérieure de l'infundibulum pulmonaire. En ce point, le tissu musculaire de la paroi a presque complètement disparu pour être remplacé par la graisse. Dans d'autres points, l'infiltration est moins accentuée, quoique toujours très abondante ; elle est toujours plus prononcée dans la partie superficielle de la paroi myocardique que dans les points qui avoisinent l'endocarde. Cette pénétration de la graisse dans la paroi musculaire est étendue à tout le ventricule droit ; car en quelque point que l'on pratique une section, on trouve toujours cette striation jaune et rouge.

La valvule tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires sont saines.

Les oreillettes présentent une accumulation de graisse sous-épicardique à leur base, sur leur face postérieure près du sillon inter-auriculo-ventriculaire. Le tissu adipeux s'insinue aussi dans leurs parois entre les fibres cardiaques.

Coronaires. — Pas de rétrécissement de leurs orifices. Les coupes très rapprochées, pratiquées en séries suivant le trajet des deux coronaires, ne montrent aucune altération de leurs parois.

L'aorte présente quelques rares petites plaques d'athérome.

Le foie, volumineux, congestionné, de couleur foncée, violacée, pèse 1900 grammes.

La rate pèse 200 grammes.

Les reins, extrêmement congestionnés eux aussi, pèsent 150 grammes chacun.

Rien d'anormal du côté du *cerveau*.

Cette femme était extrêmement adipeuse ; il y avait notamment une couche énorme de graisse sous la peau de la paroi abdominale, dans les épiploons et autour des principaux organes abdominaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous avons prélevé des morceaux dans différentes régions des parois ventriculaires, et fixé les uns par l'acide osmique, les autres par l'alcool ou le sublimé acétique, et coloré ensuite par l'hématéine et l'éosine, le picro-carmin et la thionine phéniquée.

Ventricule droit. — Sur les coupes fixées par l'acide osmique, on voit très nettement la disposition du tissu adipeux autour et à l'intérieur de la paroi musculaire du ventricule. Le péricarde, épaissi au niveau de la plaque de péricardite, présente au-dessous de lui une large zone formée de vésicules adipeuses tassées les unes contre les autres, colorées en noir par l'acide osmique, et entre lesquelles on voit la coupe des vaisseaux sanguins. Cette zone de graisse sous-épicardique est très épaisse, et sur certaines coupes occupe plus de la moitié de l'épaisseur de la paroi ventriculaire. La substance musculaire du myocarde est très raréfiée et dissociée ; entre les fibres musculaires on voit en grande abondance des vésicules graisseuses colorées en noir. Dans la partie superficielle de la paroi musculaire, la graisse est beaucoup plus abondante, occupe beaucoup plus de place que les fibres musculaires elles-mêmes, celles-ci ne forment plus que de petits faisceaux composés de quelques fibres entourées de tissu adipeux de tous côtés. Au niveau des points, où les fibres cardiaques sont coupées suivant leur longueur, la graisse est disposée en larges traînées parallèles aux faisceaux musculaires ; mais on voit des gouttelettes de graisse même entre les fibres musculaires elles-mêmes.

Les fibres musculaires ne présentent pas de graisse à leur intérieur, elles n'ont pas subi la dégénérescence granulo-graisseuse, on constate

seulement une augmentation, une accumulation de granulations pigmentaires péri-nucléaires ; mais ces granulations sont de couleur brun jaune et n'ont pas été colorées en noir par l'acide osmique.

Les coupes fixées par l'alcool ou le sublimé, et colorées ensuite par l'éosine et l'hématéine ou par la thionine, permettent de bien juger les altérations des fibres musculaires ; dans ces préparations, les vésicules graisseuses ne sont plus alors représentées que par la paroi de la cellule adipeuse. Les fibres musculaires, complètement dissociées par la graisse, présentent un changement complet dans leur orientation et leur direction : elles sont devenues sinueuses, tortueuses, coudées par places. La striation longitudinale est beaucoup plus évidente que normalement, tandis qu'au contraire la striation transversale se voit moins bien ; les noyaux des fibres musculaires, vivement colorés, sont allongés et souvent déformés. Sur les fibres coupées transversalement les champs de Cohnheim apparaissent d'une façon plus nette qu'à l'ordinaire. Enfin, entre les vésicules graisseuses et les fibres myocardiques, autour des capillaires sanguins, on trouve en beaucoup de points des préparations, de petits amas ou des trainées de leucocytes situés dans les espaces conjonctifs péri-musculaires.

Le péricarde épaissi est formé de tissu conjonctif à fibres onduleuses, comprenant peu de noyaux ; au-dessous on trouve des rangées de globules blancs, de même que plus profondément au-dessus de la paroi musculaire, et qui répondent aux leucocytes accumulés dans les vaisseaux lymphatiques sous-péricardiques.

Les artères ne sont nullement altérées, pas d'endartérite, tout au plus en certains points trouve-t-on une légère augmentation du tissu conjonctif périvasculaire.

Ventricule gauche. — Les coupes à l'acide osmique montrent, que l'infiltration interstitielle par la graisse est beaucoup moins accentuée sur ce ventricule : on trouve surtout des amas de cellules colorées en noir autour des vaisseaux, au niveau des grands espaces conjonctifs ; cependant, il existe aussi quelques vésicules de graisse par place, même dans les espaces conjonctifs intra-fasciculaires. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques.

Sur les coupes colorées, on trouve de la surcharge pigmentaire des

fibres myocardiques ; les granulations pigmentaires forment des amas beaucoup plus volumineux que normalement autour des noyaux, et pénètrent même parfois assez loin à l'intérieur de la fibre elle-même. On note aussi la dissociation des éléments musculaires suivant les traits scariformes d'Eberth (dissociation segmentaire de Renaut et Landouzy).

Morceau prélevé au niveau du sillon interventriculaire antérieur. — Dans la partie qui répond à la paroi du ventricule gauche, les lésions sont identiques à celles des autres points de la paroi de ce ventricule ; dans celle qui répond au ventricule droit, on trouve une dissociation extrême des fibres musculaires par la graisse. En certains points la dissociation est telle, que les fibres cardiaques forment comme un réseau, dans les mailles duquel on voit les vésicules adipeuses : les fibres musculaires présentent une augmentation de leur structure longitudinale avec un noyau volumineux, gonflé, déformé, comme vésiculeux, et, tout autour des fibres, entre elles et la graisse il y a une accumulation de globules blancs ; il existe en certains endroits un véritable œdème (Planche II, fig. B).

La coronaire antérieure est normale.

Foie. — On note un peu de congestion péri-sus-hépatique et une légère accumulation d'éléments embryonnaires au niveau des espaces-portes. Les cellules hépatiques sont très chargées de pigments, et un grand nombre d'entre elles présentent des gouttelettes de graisse à leur intérieur.

Reins. — Présentent une congestion énorme avec légère péri-artérite, mais les cellules épithéliales paraissent peu altérées.

Poumons. — Il existe une dilatation assez accentuée des capillaires alvéolaires, avec quelques cellules à pigment à l'intérieur des alvéoles pulmonaires.

OBSERVATION VI (personnelle). — *Cancer de l'estomac.* — *Mort subite.* — *Cœur gras sans athérome des coronaires.* — P... Renée, 73 ans, marchande de fleurs, entre le 6 novembre 1897, à l'hôpital Laënnec, salle Claude Bernard, lit n° 5, dans le service de M. le Dr Merklen.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident à 70 ans ; mère morte à 77 ans ; la malade a perdu deux sœurs : l'une a succombé à un épithélioma de l'utérus, l'autre est morte paralysée à 63 ans.

Antécédents personnels. — Cette femme a eu des fièvres intermittentes et la rougeole dans son enfance. A l'âge de 25 ans, elle a présenté des symptômes d'ulcère rond de l'estomac : pyrosis, douleurs en broche; vomissements alimentaires, mais jamais d'hématémèses. Bien que cette femme n'accuse pas d'éthylisme, elle semble cependant avoir fait quelques excès alcooliques. En 1872, elle fut opérée par le Dr Labbé d'un adénoïme du sein gauche. En dehors de cela, la malade dit avoir toujours été bien portante et avoir mené une vie très active.

Il y a deux mois environ, à la suite du violent chagrin causé par la mort de son mari, cette femme commence à perdre l'appétit, puis sont survenus des vomissements, d'abord alimentaires, puis glaireux; aigres, s'accompagnant de douleurs très vives et de sensation de brûlure à l'épigastre. Ces vomissements survenaient environ une demi-heure après l'ingestion des aliments; ils étaient annoncés par une violente douleur au niveau de l'estomac, douleur qui se dissipait après le rejet des aliments. Cette femme a commencé à perdre ses forces, il y a environ deux mois et a été obligée de suspendre son travail; elle aurait maigri de 25 livres depuis cette époque.

A l'examen, la malade fortement constituée, bien qu'elle dise avoir beaucoup maigri, est encore très obèse. La peau est pâle, sans coloration spéciale. L'estomac est dilaté avec sensation de clapotement très nette. La palpation de la région épigastrique est douloureuse, mais ne permet de percevoir ni induration, ni tumeur à ce niveau. Il n'existe nulle part d'adénopathie.

Les autres viscères paraissent sains.

Le diagnostic porté est : gastrite éthylique avec gastralgie; pyrosis, vomissements acides venant une demi-heure après le repas; accidents survenus, il y a deux mois, à la suite d'un grand chagrin.

La malade, soumise au régime lacté, est très rapidement améliorée et sort de l'hôpital dans les derniers jours de novembre.

Elle rentre de nouveau dans le service, le 3 février 1898, et raconte que, depuis son retour chez elle, elle éprouve un violent dégoût pour la viande et le pain, et ne peut s'alimenter qu'avec du lait et du bouillon. Les douleurs de la région épigastrique ont augmenté d'intensité; elles sont devenues plus vives, plus aiguës. Depuis un mois, elle a re-

marqué que ses vomissements sont souvent noirs, couleur marc de café, et extrêmement abondants. La constipation persiste toujours, les selles sont également fréquemment noires. Cette femme a maigri depuis sa sortie de l'hôpital, elle présente cependant encore un notable embonpoint ; son facies a pris la teinte jaune paille caractéristique, et il existe un léger subictère des conjonctives.

La palpation de la région épigastrique est douloureuse et permet de percevoir, non pas une véritable tumeur, mais une sorte d'empâtement profond et une résistance plus grande à droite de la ligne médiane. On se rend parfaitement compte, qu'il y a une infiltration de la paroi stomacale à ce niveau.

Pas d'adénopathie sus-claviculaire. Il existe un léger œdème sus-malléolaire. Rien du côté des poumons ; le cœur paraît normal ; pas d'irrégularité du pouls. Les urines (500 grammes par 24 heures) présentent une densité de 1020 avec 9 gr. 50 d'urée par 24 heures et un très léger nuage d'albumine.

Aujourd'hui on ne peut hésiter à porter le diagnostic de carcinome stomacal.

Les jours suivants les hématomésés se renouvellent assez fréquemment ; cependant l'état général n'est pas encore très altéré. Vers le milieu de février, un matin, au commencement de la visite, la malade veut s'asseoir, étend le bras pour prendre la corde qui est au pied de son lit, essaie de se relever, puis retombe subitement inanimée sans pousser un cri.

AUTOPSIE, pratiquée le lendemain matin.— A l'ouverture du corps, la paroi abdominale présente une quantité considérable de graisse sous-cutanée ; tous les viscères abdominaux sont également surchargés de tissu adipeux.

L'estomac est dilaté ; sa cavité est remplie de matières noirâtres ; mais on ne trouve, ni dans l'estomac, ni dans l'intestin, de grand épanchement sanguin pouvant expliquer la mort. Immédiatement avant l'orifice pylorique, on voit, sur la paroi stomacale, un large cancer en nappe, de forme circulaire, atteignant la dimension de la paume de la main.

Le foie, volumineux, du poids de 1850 grammes, contient, tant à la

surface qu'à l'intérieur, un grand nombre de noyaux carcinomateux blancs, jaunâtres, durs et de dimensions variables.

Les reins paraissent normaux ; la rate est grosse, dure, pèse 203 grammes. Rien d'anormal du côté des poumons, ni du cerveau.

Le sac *péricardique* présente à sa surface une grande quantité de tissu graisseux formant, en certains points, comme des franges.

Le cœur, pesant 390 grammes, est extrêmement surchargé de graisse. La face antérieure du ventricule droit est complètement recouverte, cachée par cette graisse ; à la base de ce ventricule, au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire, elle forme un bourrelet considérable, de même que sur le bord droit de ce ventricule. Sur la face antérieure du ventricule gauche, la surcharge graisseuse sous-péricardique est aussi très abondante, on aperçoit encore cependant la substance musculaire un peu au-dessus de la pointe, et près du bord gauche ; mais même en ces points, on voit sous la séreuse, un grand nombre de traînées jaunes de graisse parallèles aux fibres musculaires. Dans le sillon inter-ventriculaire antérieur, le tissu adipeux a acquis un développement considérable, et la pointe du cœur est complètement cachée et recouverte par un véritable coussinet de graisse.

Sur la face postérieure du cœur, on n'aperçoit plus le muscle cardiaque que sur une toute petite surface, située à la partie médiane des deux ventricules ; la région dépourvue de graisse est un peu plus étendue sur le ventricule gauche que sur le droit. En dehors de ces deux points, tout le reste de la face postérieure du cœur est entièrement recouvert de graisse ; et à la base du ventricule gauche, au niveau du sillon inter-auriculo-ventriculaire elle a acquis un développement énorme.

Au niveau des oreillettes, la surcharge graisseuse sous-épicaudique est surtout accentuée sur la face postérieure de l'oreillette gauche ; elle est moins prononcée sur l'oreillette droite, où le tissu adipeux ne forme plus alors une couche continue, mais se présente sous forme de bandes, de traînées jaunes. Dans le sillon inter-auriculaire postérieur, elle atteint jusqu'à 7 millimètres d'épaisseur. La face antérieure des oreillettes en présente au contraire beaucoup moins.

Ouverture du cœur. — En pratiquant les différentes coupes des parois du cœur, on remarque les détails suivants :

Ventricule droit. — La paroi de ce ventricule mesure : à la base 2 centimètres, dont 13 millimètres de graisse sous-péricardique ; à la partie moyenne 14 millimètres, dont 8 millimètres de graisse ; à la pointe 12 millimètres, mais ici la paroi du ventricule droit est presque entièrement transformée en tissu adipeux ; il ne persiste plus qu'un ou deux millimètres de tissu musculaire, à peine reconnaissable au milieu de la graisse qui l'environne. On voit en effet sur la coupe de la paroi ventriculaire, que le tissu graisseux, non seulement a pris une extension considérable au niveau du tissu cellulaire sous-péricardique, mais pénètre à l'intérieur de la paroi myocardique, s'insinue entre les fibres cardiaques sous forme de bandes, de tractus jaunes, s'avancant plus ou moins loin vers l'endocarde, et donnant à la paroi un aspect strié jaune et rouge tout à fait spécial.

Cette infiltration et cette dissociation de la paroi musculaire du ventricule droit par la graisse augmentent de plus en plus à mesure que l'on descend vers la pointe. Déjà très accentuées vers la partie moyenne du bord droit du ventricule, où les stries jaunes de graisse sont au moins aussi nombreuses que les bandes rouge pâle du tissu musculaire ; à la pointe du ventricule, on ne voit plus guère que de la graisse, au milieu de laquelle cependant on distingue encore quelques tractus rouges, répondant au petit nombre de fibres myocardiques, qui persistent en ce point.

Cette infiltration graisseuse interstitielle est étendue à toute la paroi du ventricule droit ; dans la région qui répond à l'infundibulum pulmonaire, elle est extrêmement accusée.

Ventricule gauche. — La paroi de ce ventricule mesure : à la base 3 centimètres, dont 4 millimètres de graisse sous-épicaudique, à la partie moyenne 18 millimètres, dont 2 millimètres de graisse, à la pointe 15 millimètres, dont 7 millimètres de graisse. Ici aussi, il y a infiltration du tissu adipeux dans la paroi musculaire entre les fibres myocardiques ; mais la dissociation des faisceaux musculaires par la graisse est loin d'être aussi accentuée que dans le ventricule droit ; ce que l'on voit surtout dans cette paroi ventriculaire gauche, ce sont des

bandes de tissu graisseux, accompagnant les vaisseaux qui pénètrent dans les grands espaces conjonctifs dans la paroi ; à la pointe cependant l'infiltration graisseuse est plus accentuée. Le tissu musculaire présente une teinte légèrement pâle, mais sa consistance est normale.

Oreillettes. — La paroi de l'oreillette gauche (face postérieure) est aussi infiltrée de tissu adipeux ; cette lésion est moins visible sur l'oreillette droite, mais très prononcée, au contraire, à la face postérieure, au niveau de la cloison inter-auriculaire.

Sous l'endocarde, on voit de nombreuses petites taches jaunes de graisse, peu saillantes, variant comme dimensions d'une tête d'épingle à une lentille ; elles sont disséminées sur les colonnes charnues et les piliers du cœur, et plus abondantes dans le ventricule gauche que dans le droit.

Les valvules du cœur sont normales.

A peine quelques traces d'athérome sur l'aorte.

Coronaires. — Orifices normaux, non rétrécis. Les coupes méthodiques et très rapprochées, faites suivant leur trajet, montrent leur intégrité parfaite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous avons examiné des fragments prélevés dans différentes régions des parois ventriculaires et auriculaires ; fixés, les uns par l'acide osmique, les autres par l'alcool ou le sublimé acétique, et colorés ensuite par les divers procédés : éosine-hématéine, picro-carmin, thionine phéniquée.

Ventricule droit. — Sur les coupes, provenant du bord droit du ventricule droit, on voit que le tissu cellulo-adipeux sous-épicaudique occupe à lui seul plus des deux tiers de l'épaisseur de la paroi ventriculaire. Les coupes, traitées par l'acide osmique, montrent que l'infiltration adipeuse interstitielle de la paroi myocardique s'étend jusqu'à l'endocarde. La dissociation des fibres musculaires par la graisse est extrême. Dans la partie superficielle de la paroi musculaire ventriculaire, la disposition des fibres en faisceau a complètement disparu ; on ne voit plus que du tissu graisseux, une véritable nappe de graisse au milieu de laquelle, on trouve les fibres musculaires réunies en petits fascicules de deux à trois éléments, ou même parfois complètement isolées. En somme à ce niveau, il y a une dissociation énorme des fibres contractiles par la

graisse, résorption et disparition de beaucoup d'entre elles. Plus profondément, à mesure qu'on se rapproche de l'endocarde, la graisse interstitielle est moins abondante ; on retrouve alors la disposition des fibres myocardiques en fascicules et en faisceaux, mais entre eux existent de larges bandes, de grandes traînées de vésicules adipeuses colorées en noir.

La graisse reste localisée au tissu conjonctif péri-musculaire, elle n'a pas envahi les fibres elles-mêmes ; en aucun point, on ne peut trouver de dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques, sous forme de fines gouttelettes ayant pris l'acide osmique.

Cependant les fibres musculaires sont altérées : ce qui se voit bien sur les coupes colorées. D'abord beaucoup sont irrégulières, tortueuses, déformées, en même temps que très diminuées de volume. Les granulations pigmentaires sont beaucoup plus nombreuses qu'à l'état normal ; elles forment de gros amas de chaque côté du noyau ; mais elles ne restent pas limitées à ce point et s'étendent à l'intérieur même de la fibre contractile, sous forme de traînée occupant généralement la partie médiane de l'élément musculaire.

Sur les fibres vues, coupées suivant leur longueur, on distingue mal la striation transversale, tandis qu'au contraire les fibrilles élémentaires sont plus distinctes et plus séparées les unes des autres, ce qui rend la striation longitudinale plus nette et plus évidente ; cette lésion se traduit sur les fibres vues coupées en travers par la distinction plus nette des champs de Conheim. — Les noyaux des fibres sont vivement colorés, souvent déformés, allongés, rectangulaires, quelques-uns comme gonflés, vésiculeux. — Dans beaucoup de points, on trouve, entre les vésicules graisseuses et les éléments musculaires, des leucocytes formant de petits amas ou de minces traînées, répondant aux globules blancs qui siègent dans les fentes du tissu conjonctif, et indiquent la stase lymphatique.

Les fibres de la partie superficielle de la paroi sont parfois tellement atrophiées, qu'on ne les reconnaît plus qu'au petit amas de granulations jaunâtres, représentant ce qui persiste de la fibre cardiaque ; néanmoins même dans les éléments musculaires très atrophiés, le noyau est toujours colorable.

Les colonnes charnues et les piliers du ventricule présentent aussi une légère infiltration adipeuse péri-musculaire, mais beaucoup moins prononcée que celle de la paroi.

Les vaisseaux sont normaux.

Le péricarde normal, l'endocarde épaissi.

Ventricule gauche. — Dans ce ventricule, la graisse interstitielle est beaucoup moins abondante que dans le ventricule droit ; en un point cependant, on trouve toute une lame de tissu musculaire, isolée du reste de la paroi myocardique, par une large bande de graisse disposée parallèlement ou légèrement obliquement à la surface du myocarde. Les dépôts graisseux se sont surtout localisés au niveau des grands espaces conjonctifs ; cependant, on trouve des tractus de graisse au niveau des espaces intra-fasciculaires, et même des vésicules adipeuses entre les fibres musculaires. Ici encore la graisse est uniquement interstitielle ; les éléments contractiles n'ont pas subi la dégénérescence graisseuse, ainsi que le montrent de la façon la plus évidente, les coupes à l'acide osmique ; on voit seulement une accumulation de granulations, mais qui restent de couleur brun jaunâtre, et ne se sont pas colorées en noir.

Cette surcharge de granulations pigmentaires se voit surtout bien sur les coupes colorées par l'hématéine et l'éosine ; elle semble même ici plus accentuée que dans la paroi ventriculaire droite. Comme autre lésion, il nous faut aussi signaler la dissociation des fibres musculaires, suivant les traits scalariformes d'Eberth (dissociation segmentaire de Renaut et Landouzy).

On ne trouve ni plaques atrophiques, ni ilots de sclérose.

Les artères sont saines, tout au plus en certains points, légère péri-artérite, mais en tout cas toujours très peu prononcée.

Pas de stase lymphatique.

Le péricarde et l'endocarde normaux.

La zone de graisse sous-épicardique est plus ou moins étendue suivant la région du ventricule d'où proviennent les coupes, elle est surtout accentuée dans la région de la pointe.

Oreillettes. — Dans l'oreillette gauche, de larges bandes de graisse dissocient les faisceaux musculaires et amènent un véritable éparpillement des fibres myocardiques en certains points. Les fibres

elles-mêmes ne sont pas atteintes de dégénérescence graisseuse, mais offrent les mêmes lésions que celles du ventricule droit.

L'oreillette droite présente une infiltration graisseuse moins prononcée.

La surcharge graisseuse des oreillettes est formée, comme ailleurs, par de grosses vésicules adipeuses ; mais en outre on y voit aussi, et plus que dans les ventricules, une grande quantité de toutes petites gouttelettes de graisse.

Foie. — Présente une légère cirrhose péri-portale avec un peu d'infiltration embryonnaire. Un assez grand nombre de cellules hépatiques ont subi la dégénérescence graisseuse. On y trouve en outre des noyaux carcinomateux.

Reins. — Sont normaux.

Ces deux observations sont bien des cas d'adipose cardiaque simple. L'âge avancé des malades aurait pu faire penser à la possibilité d'une coronarite chronique, mais les vaisseaux du cœur étaient absolument indemnes, ainsi que nous avons pu nous en assurer par les coupes méthodiques des coronaires, et comme nous l'a révélé aussi du reste l'examen histologique.

La seconde de ces observations (obs. VI) a trait à une femme, atteinte de cancer de l'estomac, et qui avait considérablement maigri depuis deux mois. L'état général était cependant encore bon, rien ne faisait prévoir une mort imminente ; lorsqu'un matin, à l'occasion d'un mouvement, en voulant s'asseoir sur son lit, cette femme mourut subitement.

Dans l'autre observation (obs. V), le malade venait de traverser une période fébrile, due à un rhumatisme articulaire subaigu, ayant laissé comme trace une endo-péricardite légère ; mais ici encore, rien ne faisait craindre une issue fatale prochaine, lorsqu'une nuit la malade succombe subitement. Les conditions exactes, dans lesquelles est survenue la mort, sont moins bien

déterminées ; mais il semble encore cependant, que ce soit aussi à l'occasion d'un mouvement, en voulant se lever que s'est produite la syncope mortelle.

Par quel mécanisme se produit la mort subite dans ces divers cas d'adipose cardiaque simple ? Il ne nous semble pas qu'elle doive être attribuable ici au cœur seul ; et nous croyons que dans les deux variétés de cœur gras simple, qu'elle survienne chez des gens jeunes et en santé régulière, ou au contraire chez des gens anémiés et cachectisés, elle est toujours produite par les causes occasionnelles de la syncope indirecte.

La syncope directe ou par lésion cardiaque est celle qui se produit dans la rupture du cœur, dans la coronarite, dans les myocardites infectieuses, dans les péricardites syncopales ; c'est celle que nous avons vu se produire dans le cœur gras associé à l'artério-sclérose (rupture du cœur, angine de poitrine). La syncope indirecte survient, en l'absence de toute lésion appréciable du cœur, sous l'influence de causes multiples que l'on peut rattacher à l'anémie cérébrale, à l'inhibition, à une toxémie des centres nerveux cardiaques ou encore à une lésion directe de ces centres. Mais si ce n'est pas la lésion cardiaque qui occasionne la syncope, c'est l'état du cœur qui en détermine la gravité ; peu sérieuse et momentanée si le cœur est sain, elle peut être au contraire très grave et mortelle si le cœur est affaibli.

Pour nous, c'est à cette seconde variété, à une syncope indirecte, que l'on doit attribuer la mort subite dans le cœur gras simple, sans lésions vasculaires. Il est bien certain, que la dissociation énorme des fibres musculaires par la graisse interstitielle, l'atrophie, la raréfaction des éléments contractiles, en un

mot, la faiblesse myocardique consécutive à l'adiposé cardiaque, prédispose à cet accident; mais ce qui est beaucoup plus certain, c'est qu'elle l'aggrave énormément. La syncope n'aurait peut-être pas eu lieu si le cœur avait été normal, en tout cas elle n'aurait été que passagère et peu grave, tandis qu'elle est devenue mortelle, parce que le cœur était surchargé de graisse et par conséquent affaibli.

Quant à la cause occasionnelle, qui détermine cette syncope mortelle chez les individus atteint d'obésité cardiaque simple, elle peut être variable. Il nous semble cependant que cet accident se produit généralement par un des deux mécanismes suivants :

Soit par inhibition ;

Soit par anémie cérébrale.

La syncope cardiaque par inhibition est celle que l'on rencontre surtout chez les obèses vigoureux et en apparence parfaite de santé. C'est certainement de cette façon, qu'est survenue la mort dans les deux cas rapportés par M. le professeur Brouardel (obs. I et II). L'immersion dans l'eau froide a déterminé l'arrêt brusque du cœur par inhibition ; et cette syncope chez ces jeunes gens, au lieu d'être momentanée, a été au contraire mortelle, parce que le cœur était adipeux et ne fonctionnait que difficilement. L'observation de Servier (obs. IV), est un autre exemple du même genre ; ici l'action inhibitoire a été déterminée soit par la douleur, soit par l'impression occasionnée par la ponction de l'abcès. Ces exemples sont à rapprocher, et se produisent par le même mécanisme, que les cas de syncope qui surviennent au moment de la ponction d'une cavité séreuse, d'une irritation ou d'une intervention sur la muqueuse nasale, ou bien encore d'une contusion de l'abdomen ; une émotion

vive, une douleur aiguë pourraient amener le même résultat. Mais dans les cas qui nous occupent, il y a en plus une cause prédisposante spécialement à cet accident, et surtout en augmentant de beaucoup la gravité : c'est l'état graisseux du cœur.

Cet accident doit avoir lieu plus spécialement chez certains individus prédisposés. L'on sait, en effet, que certaines personnes ont une susceptibilité toute particulière ; et que chez elles, la moindre douleur, l'appréhension d'une intervention, une émotion vive, la vue du sang etc. sont susceptibles de provoquer immédiatement une lipothymie ou une syncope. Il est possible, que les gens atteints d'adipose cardiaque et qui succombent brusquement de la façon que nous venons d'indiquer, présentaient cette susceptibilité spéciale ; cela expliquerait, comment une cause minime en apparence peut être chez eux le point de départ d'une syncope mortelle.

Enfin il nous faut signaler aussi, que certains états névropathiques spéciaux prédisposent à la syncope et à la mort subite. Cullerre (1), dans un travail sur la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique, a rassemblé une vingtaine d'observations de mort subite, survenues dans des familles atteintes de tare nerveuse variable : vésanie, épilepsie, paralysie générale. La moitié de ces cas se sont produits chez des sujets jeunes ou à peine sortis de l'adolescence. Cullerre n'attribue pas un rôle spécial au cœur dans ces cas ; mais on peut se demander, si lorsqu'à la surcharge graisseuse du cœur est jointe cette hérédité névropathique spéciale, il n'y a pas là une condition, qui aggrave le pronostic de l'affection graisseuse du cœur, et doit faire redouter particulièrement la syncope. Du reste

(1) CULLERRE, De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique. *Annal. méd. psych.*, 1892, p. 33.

M. le professeur Brouardel (1) fait observer, à la suite des deux exemples qu'il rapporte, que cet accident survient surtout chez des enfants atteints d'infantilisme, dont le développement se fait mal et qui sont souvent de véritables sacs de graisse ; en un mot chez des dégénérés.

Dans l'adipose cardiaque des gens anémiés ou cachectiques, c'est au contraire le plus souvent par anémie cérébrale, que doit se produire la syncope. Et nous croyons que chez nos deux malades (obs. V et VI) il en a été ainsi. En effet, chez toutes deux, c'est à l'occasion d'un mouvement, l'une en essayant de s'asseoir sur son lit, l'autre en voulant se lever, qu'elles ont été frappées brusquement. Ces deux femmes étaient affaiblies et retenues au lit depuis déjà un certain temps ; l'une avait considérablement maigri par suite de son cancer stomacal, l'autre venait de traverser une période fébrile, le passage du décubitus dorsal à la station assise ou debout, a occasionné chez elles de l'anémie cérébrale, qui a déterminé une syncope mortelle à cause de leur altération cardiaque. La mort subite est survenue ici par le même procédé qu'à la suite d'hémorrhagies abondantes et répétées, ou dans la convalescence de certaines maladies (fièvre typhoïde, diphtérie).

Nous venons de voir que pour nous, dans l'adipose cardiaque simple, la mort avait lieu par syncope indirecte ; mais nous avons déjà indiqué, que si la lésion cardiaque n'était pas la cause immédiate de cette fin soudaine, ce n'en était pas moins elle qui déterminait la gravité de la syncope. Aussi toutes les causes, qui viendront s'ajouter pour affaiblir encore davantage ce cœur surchargé de graisse, favoriseront, d'autant plus par là même, la possibilité de cet accident.

(1) BROUARDEL, *loc. cit.*

Et d'abord, suivant que l'adipose cardiaque sera plus ou moins prononcée, la mort subite sera plus ou moins à redouter. Il est évident, en effet, que lorsque la graisse s'accumule surtout à la surface du cœur, sous la séreuse péricardique, mais pénètre peu à l'intérieur des parois ventriculaires, le cœur peut bien être gêné dans son fonctionnement, par suite de cette adipose superficielle, mais les fibres cardiaques ne sont pas atrophiées et dégénérées ; et par conséquent, la puissance cardiaque est peu diminuée. Au contraire, lorsque l'infiltration intermusculaire est très accentuée, lorsque l'atrophie est poussée à un degré extrême, et qu'un grand nombre des éléments contractiles du cœur ont été remplacés par de la graisse, les contractions cardiaques ont forcément beaucoup diminué d'énergie. Et alors, s'il se produit une syncope chez des gens porteurs d'un cœur ainsi adultéré, elle sera de la plus haute gravité et très probablement mortelle.

Dans notre observation VI, chez cette femme atteinte d'un cancer de l'estomac, la lésion stomacale a peut-être aussi contribué à accroître l'affaiblissement du cœur, en augmentant la dilatation ventriculaire droite. Depuis les travaux de M. le professeur Potain, on sait combien en effet, les altérations de l'estomac retentissent fréquemment sur le cœur, et principalement sur le cœur droit, dont ils amènent la dilatation.

En même temps que la graisse surcharge le cœur, elle peut envahir aussi les nerfs pneumogastriques. Kennedy (1) rapporte l'observation d'une femme, atteinte d'adipose cardiaque avec ralentissement du pouls (56 pulsations à la minute), à l'autopsie de laquelle il trouva un cœur surchargé de graisse et le

(1) KENNEDY, *Dublin Journ. m. sc.*, 1880, t. 69, p. 293.

pneumogastrique droit, également envahi par le tissu adipeux. Dans ce cas, il est vrai, la mort n'est pas survenue subitement, et l'altération du nerf pneumogastrique s'était traduite, pendant la vie par le ralentissement du pouls. Dans les deux cas que nous avons observés (obs. V et VI), nous n'avons pas recherché spécialement cette altération. Il nous semble cependant, que lorsque cette lésion des nerfs pneumogastriques se surajoute à l'obésité cardiaque, c'est là une complication très sérieuse, et qui pourrait contribuer pour sa part à déterminer l'arrêt définitif du cœur.

Enfin chez les gens atteints d'obésité du cœur, il existe deux circonstances qui les prédisposent singulièrement à ce dénouement subit, c'est lorsque ces individus sont condamnés à une immobilité prolongée, ou lorsqu'il se produit chez eux un amaigrissement rapide.

L'immobilité, et surtout le séjour prolongé au lit, augmentent l'altération cardiaque et diminuent sa puissance contractile. En effet, par suite de l'inaction, du défaut d'exercice, surtout chez ces personnes, qui ont déjà une prédisposition toute spéciale à la polysarcie, l'obésité tend à prendre un plus grand développement, et la graisse s'accumule en plus grande quantité à la surface et à l'intérieur des parois du cœur ; la surcharge graisseuse de cet organe devient donc encore plus prononcée.

Lorsqu'il survient un amaigrissement considérable et surtout rapide, le cœur, comme les autres organes, participe pour sa part à l'émaciation générale. Nous avons vu, que l'une de nos malades (obs. VI) avait beaucoup maigri depuis 2 mois ; l'autre malade (obs. V) venait de traverser une période fébrile, occasionnée par un rhumatisme articulaire subaigu ; or la fièvre active les combustions et brûle la graisse. Du reste cette résorp-

tion de la graisse intra-cardiaque pendant la fièvre est bien réelle, puisque certains auteurs la regarderaient même comme salulaire dans l'adipose cardiaque. Clemow (1) rapporte l'observation d'un homme de 50 ans, atteint d'accès de dyspnée terribles, occasionnés par de la surcharge graisseuse du cœur, et chez lequel tous ces accidents disparurent à l'occasion d'une période fébrile. Et il ajoute : « heureusement pour mon malade il eut la chance de traverser une semaine d'état fébrile, pendant laquelle l'excès de tissu adipeux fut consommé ; j'ai cru bien faire, n'y voyant aucun danger, de ne pas chercher à combattre cette fièvre par les antipyrétiques. » Nous croyons, au contraire, que l'hyperthermie ou toute autre cause, amenant une résorption rapide de la graisse intra-cardiaque, diminue encore la résistance de cet organe. Les fibres myocardiques n'ont pas le temps de récupérer leur volume et leur énergie primitive, privées de ce tissu de soutien, leurs contractions ne peuvent en être encore que plus faibles.

En résumé nous dirons : que la mort subite, dans l'adipose cardiaque simple, soit qu'elle survienne chez des individus jeunes, vigoureux et en état de santé parfaite apparente, soit qu'elle se produise au contraire chez des personnes débilitées, anémiées ou cachectisées, ne semble pas devoir être immédiatement attribuable au cœur. La mort a lieu dans ces cas par syncope. Cette syncope déterminée, soit par inhibition, soit par anémie cérébrale, et qui aurait été probablement sans grande gravité chez des personnes dont le cœur serait normal, est devenue au contraire ici mortelle, parce que ces individus avaient leur cœur surchargé de graisse et par conséquent affaibli.

(1) CLEWOW, *The med. Press and Cir*, London, 1891, p. 426.

CHAPITRE IV

Pronostic et prophylaxie.

Le cœur gras est un cœur faible ; ce qui s'explique aisément, puis qu'un grand nombre des éléments contractiles du cœur ont été étouffés et remplacés par du tissu adipeux, et que les fibres myocardiques persistantes sont atrophiées et dégénérées. Cette faiblesse du cœur se fait encore sentir davantage, lorsque survient une maladie fébrile ou une cachexie amaigrissante, surtout chez les gens âgés. Aussi tout individu, atteint d'adipose cardiaque, a-t-il forcément un cœur qui fonctionne d'une façon imparfaite, dont la puissance contractile est diminuée et est-il plus prédisposé qu'un autre à certains accidents et entre autres à la mort subite. Mais il faut reconnaître que le pronostic de cette affection est plus ou moins grave suivant les diverses variétés d'adipose cardiaque.

Dans les conditions de santé régulière, chez des individus jeunes et vigoureux, le cœur gras ne constitue véritablement que rarement un danger. La plupart des gens polysarciques sont atteints de surcharge graisseuse du cœur, et ne paraissent pas pour cela plus exposés que d'autres à un dénouement subit. Cependant, il semble que la syncope, chez certains obèses prédisposés, par suite d'une susceptibilité particulière ou par suite d'une disposition névropathique héréditaire spéciale avec tendance à cet accident, soit plus facile et plus dangereuse sous l'influence de causes diverses ; bains froids, émotions,

traumatisme, etc. Cette susceptibilité particulière expliquerait la syncope ; l'état gras de leur cœur en aurait déterminé la gravité. Aussi faut-il, spécialement chez ces individus prédisposés, éloigner toutes les causes qui pourraient favoriser la production d'une syncope. C'est ainsi, que ces gens-là doivent éviter autant que possible toutes les émotions vives, ne doivent pas aller au bain froid (Brouardel) et si l'on est obligé de pratiquer chez eux une opération quelconque (ponction d'abcès, opération sur la muqueuse nasale, etc.) il faudra prendre des précautions toutes spéciales. Si l'on soumet ces individus à la cure d'amaigrissement (régime, entraînement, etc.) on devra toujours procéder avec une grande prudence pour ne pas amener un amaigrissement trop rapide ; la suppression des liquides, dans ces cas de cœur gras chez les pléthoriques, pourrait aussi avoir de graves inconvénients (Kisch).

Chez les obèses affaiblis ou cachectiques, la mort subite est beaucoup plus à redouter ; car à la faiblesse cardiaque, due à l'adipose du cœur, est venue se surajouter celle occasionnée par la maladie anémiant ou cachectisante. Aussi, si chez un obèse, survient une maladie fébrile ou une affection cachectisante, on devra lui recommander d'éviter les mouvements violents, les efforts, capables de produire de l'anémie cérébrale pouvant déterminer une syncope. Si l'impulsion cardiaque devient moins forte, moins nettement perceptible, en même temps que les bruits du cœur s'assourdissent, indiquant par là même que cet organe commence à faiblir, il ne faudra pas hésiter à recourir aux toniques cardiaques non modérateurs : caféine, kola, quinquina. On peut espérer ainsi relever un peu la force contractile du cœur, et atténuer la gravité de la syncope s'il venait à s'en produire une.

Chez les artério-scléreux avec cœur gras ; la mort subite est encore plus à craindre. Ici, ce sont surtout les altérations vasculaires qui commandent la gravité du pronostic. Aussi les mesures prophylactiques et le traitement ne diffèrent en rien de ceux que l'on emploie chez les artério-scléreux en général. Il faudra surtout s'efforcer d'éviter chez eux toutes les causes, pouvant produire une crise d'angine de poitrine, qui est une des terminaisons les plus habituelles.

CONCLUSIONS

1° Le nom de cœur gras doit être réservé exclusivement au développement anormal et parfois excessif de la graisse qui existe à l'état physiologique sur le cœur. Lorsque cette surcharge graisseuse devient très accentuée, non seulement la graisse s'accumule à la surface du cœur, mais elle pénètre dans l'épaisseur de la paroi musculaire en suivant les interstices conjonctifs. Elle est toujours beaucoup plus accusée sur le ventricule droit que sur le gauche, et principalement dans certaines régions : bord droit et pointe du ventricule droit. L'adipose cardiaque peut être simple ou associée à d'autres lésions chroniques du cœur.

2° Dans l'*obésité cardiaque simple*, la graisse reste localisée au tissu conjonctif du myocarde et n'envahit jamais les éléments contractiles eux-mêmes. Cette stéatose interstitielle amène une perturbation profonde dans l'orientation et la direction des faisceaux musculaires. Un grand nombre des fibres cardiaques sont résorbées et remplacées par le tissu graisseux ; celles qui persistent sont très atrophiées. A l'examen microscopique, on constate que la striation transversale des éléments musculaires est moins évidente qu'à l'état normal, tandis qu'au contraire la striation transversale est beaucoup plus accusée ; souvent aussi elles sont atteintes de dégénérescence granulo-fragmentaire. Il existe simultanément de la stase lymphatique, et l'on trouve une accumulation anormale de leucocytes dans les espaces conjonctifs du myocarde et dans les vaisseaux lymphatiques sous-péricardiques. La pathogénie de cette adipose car-

diague simple est difficile à expliquer ; il semble cependant que la stase lymphatique favorise le développement de la graisse interstitielle intra-cardiaque. L'atrophie et la dégénérescence des éléments musculaires sont dues : d'une part à la compression mécanique exercée par la graisse interstitielle ; d'autre part au trouble profond apporté dans leur nutrition, par l'apport insuffisant du liquide sanguin nécessaire à leur entretien et aussi la gêne de la circulation de la lymphe empêchant l'élimination prompte et rapide de leurs déchets toxiques.

3° Les lésions que l'on peut rencontrer associées à l'adipose cardiaque et qui constituent les cas *mixtes* du cœur gras sont variables. On peut trouver, soit de la sclérose interstitielle, soit des plaques atrophiques, soit des ilots de ramollissement dus à des infarctus, enfin l'athérome des coronaires, lésion qui accompagne le plus souvent l'obésité cardiaque. C'est dans ces cas de lésions associées que les fibres musculaires sont parfois atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. La pathogénie de la surcharge grasseuse du cœur dans ces cas complexes est peut-être plus facile à expliquer : on la regarde ordinairement comme une lésion dystrophique due à l'athérome coronarien ; on suppose aussi que cette graisse joue un rôle de remplissage et vient remplacer des fibres cardiaques qui ont disparu par suite de la sclérose. Mais il ne faut pas oublier que la graisse s'accumule beaucoup plus volontiers dans les viscères atrophés que sclérosés.

4° La mort subite est un accident qui peut survenir également dans les deux variétés d'adipose du cœur ; elle est beaucoup plus fréquente dans les cas mixtes. Elle ne se produit pas du reste suivant le même mécanisme dans ces deux formes. Dans l'obésité cardiaque associée à la coronarite, en dehors des cas où elle survient par hémorrhagie cérébrale ou par œdème pul-

monaire, la mort subite est occasionnée par une rupture du cœur ou une crise d'angine de poitrine. Dans l'adipose cardiaque simple, au contraire, la mort subite n'est pas directement attribuable au cœur mais se produit à l'occasion d'une syncope. La cause de cette syncope peut être variable : chez les obèses jeunes et en santé régulière, c'est ordinairement une syncope par inhibition survenue à l'occasion d'une cause quelconque : émotion vive, bains froids, traumatisme, etc. ; chez les gens anémiés ou cachectisés atteints d'adipose cardiaque c'est une syncope par anémie cérébrale produite par le passage brusque de la position horizontale à la position assise. Dans les deux cas la syncope présente une gravité toute spéciale et peut être mortelle parce que le cœur est surchargé de graisse et par conséquent affaibli.

5° Bien que l'adipose cardiaque des sujets jeunes et vigoureux constitue rarement un danger, il faudra toujours songer à la possibilité de la mort subite, surtout chez ceux qui sont prédisposés naturellement aux syncopes, et leur recommander d'éviter toutes les causes capables d'occasionner cet accident. Chez les obèses atteints d'une affection anémiant ou d'une maladie cachectisante, les mouvements brusques pouvant amener de l'anémie cérébrale devront être évités autant que possible. Dans l'adipose cardiaque associée à la coronarite, la prophylaxie est celle de la cardio-sclérose.

Vu :
Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la thèse,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Aran.** — De l'atrophie graisseuse du cœur. *Moniteur des hôpitaux*, 1855.
— *Union médicale*, 1851.
- Barié.** — Le cœur polysarcique. *Semaine médicale*, 1894.
- Bizot.** — *Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1837.
- Brouardel.** — *La mort et la mort subite*, 1895.
- Canton.** — De l'arc sénile de la cornée et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur. *Archiv. gén. de méd.*, 1856, t. VIII, p. 40.
- Capitan et Croisier.** — *Médecine moderne*, 22 septembre 1897.
- Clemow.** — Observat. upon the treatment of certain case of fatty heart. *The med. Presse and Circ.*, London, 1891, p. 426.
- Coats.** — *Glasgow med. Journ.*, 1878.
- Corvisart.** — *Traité des maladies du cœur*, 1818.
- Cullerre.** — De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique. *Ann. méd. psych.*, 1892, p. 33.
- Etmuller.** — *De corpulentia nima*, in-4°, Jenæ, 1861.
- Forcheimer.** — Hypertrophie graisseuse du cœur. *Ann. J. of the med. sc.*, décembre 1888, tome 96, p. 549.
- Fothergill.** — The diagnosis of fatty heart. *The Practitioner*, avril 1881, XXV.
- Friedreich.** — *Traité des maladies du cœur*, traduct. par LORBER et DORON, 1873.
- Kennedy.** — On the diagnosis of fatty heart. *Edimb. med. J.*, 1859, t. V. *Archiv. génér. de méd.*, 1860, 5^e série.
— Observation on a case of fatty heart, with the state of the organ found and also that of the per vagum. *Dublin J. M. Sc.*, 1865, 3^e série, p. 293.
- Kisch.** — Le traitement d'Oertel dans la surcharge graisseuse du cœur. *Deutsche med. Woch.*, n° 17, 1887, p. 353.
— Das Mastfetherz. *St-Petersb. med. Wochens.*, 1887, n. F. 185.

- Pulsverlängerung als Sympt des Fettherzen. *Berlin. klin. Woch.*, 1883, XXII.
- Etude de la surcharge graisseuse du cœur dans l'obésité. *Berlin. klin. Woch.*, mars 1884, p. 132.
- *Pester med. chir. Press*, 43, 91. Compte rendu in *France médicale*, 1891.
- Kopf.** — Das Fettherz and seine Behandlung. *Internat. klin. Rundschau*, 1888, p. 442.
- Laënnec.** — *Traité de l'auscultation médiate*, 1831, t. 3, p. 166.
- Lancereaux.** — *Anatomie pathologique*, 1879-81.
- Letulle.** — *Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, 1887, p. 285.
— *Anatomie pathologique : Cœur, vaisseaux, poumons*, 1897.
- Leyden.** — Ueber Fettherz. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1882, V, 1-25, analysé in *Revue de Hayem*, t. 23, 1884.
- Maccary.** — *Essai sur la polysarcie*. Paris, 1811.
- Marie.** — *L'infarctus du myocarde*. Thèse Paris, 1897.
- Mollard et Regaud.** — *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1897.
- Nicolle.** — *Les grandes scléroses cardiaques*. Th. Paris, 1890.
- Odrizola.** — *Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires*. Th. Paris, 1888.
- Parrot.** — Art. Cœur. *Diction. des Sciences médicales*, t. 18.
- Peter.** — *Traité des maladies du cœur*, 1883.
- Pigeaux.** — *Traité pratique des maladies du cœur*, 1839.
- Quain.** — *Med. chirurg. transact.*, 1839, p. 140.
- Ranvier.** — *Traité technique d'histologie*, 1889.
- Renaut et Mollard.** — *Traitement de la surcharge graisseuse du cœur. Traité de thérapeutique d'Albert Robin*, fasc. XI.
- Robin et Nicolle.** — De la rupture du cœur. *Bibliot. Charcot-Debove*.
- Sée (Germain).** — *Bull. Acad. de méd.*, 22 septembre 1885, p. 1265.
- Servier.** — *Gazette hebdomadaire*, 1877, p. 200.
- Stokes.** — *Traité des maladies du cœur*, 1864.
- Struempell.** — *Munchener med. Woch.*, n° 28, 15 juillet 1890.
- Virchow.** — *Pathologie des tumeurs*, 1860, t. 1.
- Westcott.** — Ass. méd. Britannique, 28 au 31 juillet 1891, rapporté in *Semaine médicale*, 1891.
- Worthington.** — *De l'obésité*. Th. Paris, 1875.
-

PLANCHES

PLANCHE I

Adipose interstitielle dans le cœur gras.

*Coupe comprenant la presque totalité de la paroi antérieure
du ventricule droit (observation V).*

Cette figure montre :

- a) Le péricarde épaissi (plaque de péricardite).
- b) Au-dessous, une zone composée uniquement d'éléments graisseux, colorés en noir, et qui représente la couche cellulo-adipeuse sous-péricardique. (Cette zone, beaucoup plus étendue sur la coupe, a été réduite pour montrer une plus grande étendue du myocarde.)
- c) La paroi myocardique, dont les éléments musculaires sont dissociés par les globules de graisse. Cette infiltration graisseuse est très prononcée dans la partie superficielle ; profondément, la graisse est disposée, sous forme d'amas, de traînées ou d'ilots inter-musculaires.

(Pièce fixée à l'acide osmique. Véric, Oc. 1, obj. 0.)

PLANCHE I



PLANCHE II

FIGURE A

Dissociation et atrophie des fibres musculaires cardiaques par la graisse.

Paroi antérieure du ventricule droit (observation V).

Entre les espaces clairs, représentant les logettes adipeuses, dont la graisse a été chassée, par suite du mode de préparation, les fibres musculaires apparaissent, irrégulières, tortueuses, déformées, diminuées de volume, avec intégrité des noyaux. Le faible grossissement ne permet pas d'apercevoir nettement la striation longitudinale exagérée de ces fibres.

*(Pièce fixée par l'alcool, colorée par l'hématéine-éosine,
et montée au baume. Vêrick, Oc. 4, obj. 6.)*

FIGURE B

Stase lymphatique intra-myocardique.

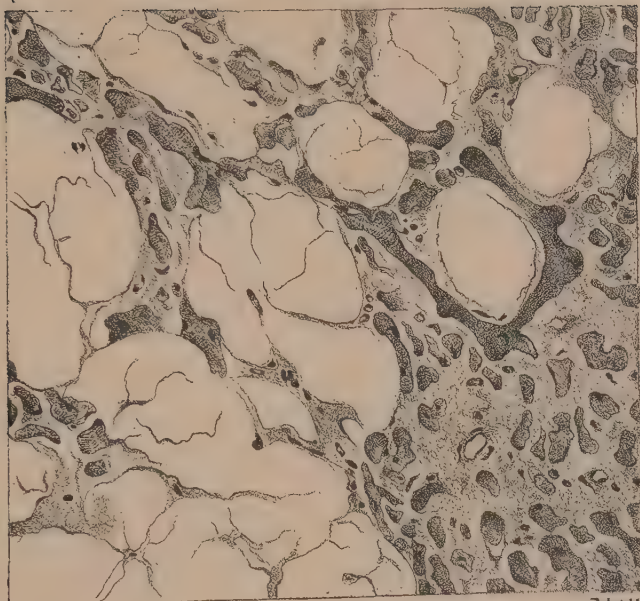
*Paroi antérieure du ventricule droit, près de la cloison
inter-ventriculaire (observation V).*

Les fibres musculaires cardiaques, dissociées et ayant perdu leur orientation normale, forment un réseau dans les mailles duquel est contenue la graisse. Entre ces éléments musculaires et les globules de graisse se trouvent une grande quantité de lymphocytes. Cette figure donne, en somme, l'aspect d'une coupe d'œdème du cœur où la sérosité serait remplacée en grande partie par l'infiltration graisseuse.

*(Pièce fixée par l'alcool, colorée par l'hématéine-éosine,
et montée au baume. Vêrick, Oc. 4, obj. 6.)*

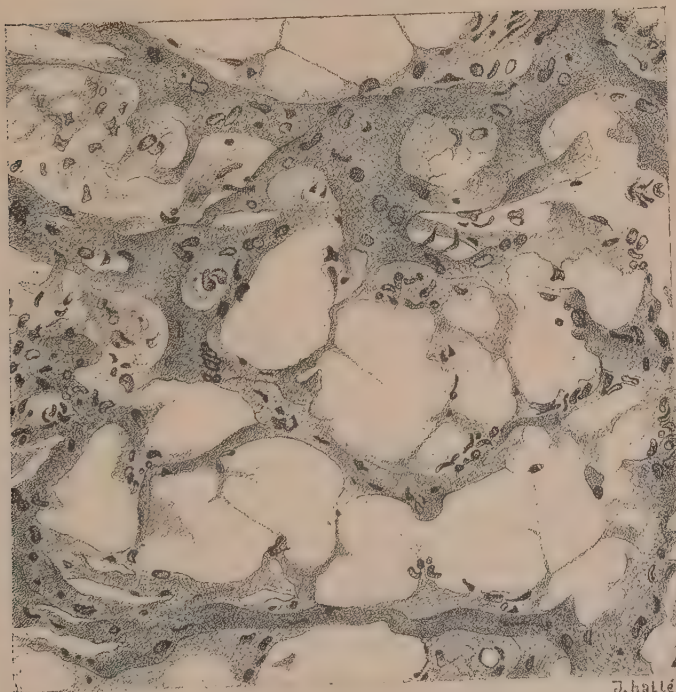
PLANCHE II

Figure A



J. Halle.

Figure B



J. Halle.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier
